

ANNALES

D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET D'ANATOMIE NORMALE MÉDICO-CHIRURGICALE

CINQUIÈME ANNÉE

N° 8

NOVEMBRE 1928

MÉMOIRES ORIGINAUX

TRAVAIL DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE
DE L'UNIVERSITÉ DE MONTRÉAL (CANADA)
(DIRECTEUR : PROFESSEUR P. MASSON)

ÉPITHÉLIOMA MIXTE DU REIN

par

P. MASSON et CH. SIMARD

Les épithéliomas du rein de l'adulte ont une structure relativement simple. Ceux du bassinet sont analogues à ceux des muqueuses dermopapillaires et plus ou moins parfaitement épidermoïdes. Dans la corticale naissent des épithéliomas glandulaires, les uns à cellules acidophiles que tous les pathologistes rattachent aux tubes sécréteurs, les autres à cellules acidophiles ou claires, chargées d'éthers de la cholestérine et de glycogène, groupées à la façon des cellules endocrines, sur l'origine desquels l'accord n'est pas fait : beaucoup, depuis Grawitz, les considèrent comme cortico-surrénaux, alors que d'autres, avec Störk, les attribuent aux tubes contournés.

Quel que soit le point de départ de ces tumeurs, il est de règle qu'un même rein n'en présente qu'une seule. Le cas que nous décrivons ci-

dessous semble s'écarter de la loi commune en ce que le même rein est envahi par un cancer où se trouvent associés trois types morphologiques entièrement différents et en apparence irréductibles.

OBSERVATION CLINIQUE. — M^{me} Octave P., quarante-cinq ans, se présente à l'hôpital Notre-Dame de Montréal, le 21 novembre 1927. Depuis le mois de février, elle souffre du flanc droit par intermittences. Les douleurs ne sont pas influencées par les mouvements et causent de l'insomnie. Hématurie récente. La malade dit avoir perdu 10 kilogrammes depuis quatre mois.

Examen. — Femme petite, très amaigrie et pâle.

Abdomen souple, sans défense musculaire.

À la palpation, on perçoit dans le flanc droit une tumeur mobile, du volume des deux poings, très dure et bosselée, non douloureuse.

Utérus en rétroversion. Rien aux annexes.

La vessie est saine. L'orifice urétéral droit ne débite pas d'urine.

La pyélographie montre une déformation profonde du bassin et des calices supérieurs, qui sont effacés. Le calice inférieur est étroit, allongé, avec papille normale.

Opération le 28 novembre par M. le professeur Bourgeois, extirpation par voie lombaire. Le rein est adhérent au péritoine.

Guérison opératoire sans incident.

La malade, rentrée chez elle, présente actuellement (mai 1928) une récurrence dans la cicatrice lombaire.

Anatomie macroscopique. — Le rein pèse 740 grammes. Sa forme générale est à peu près conservée. On note cependant la présence de saillies qui soulèvent sa surface et sont particulièrement accentuées au pôle supérieur de l'organe. Le bassin est volumineux et distendu par une masse solide qui en remplit la cavité.

Sur une coupe médiane et frontale passant par le hile, on se rend compte que la cavité du bassin est réduite à une lacune triangulaire située dans la région inférieure du hile, lacune dont le sommet répond à l'uretère et la base à un calice encore reconnaissable. Cette lacune est bordée en haut par une masse tumorale d'aspect nécrotique et de texture spongieuse qui se continue avec une masse compacte, dure, rougeâtre, qui occupe tout le pôle supérieur du rein, jusqu'à sa capsule.

Dans la région moyenne et inférieure de l'organe, le néoplasme infiltre le pourtour du bassin, et de là envahit le parenchyme rénal. Cette invasion est inégale suivant les points. Ici, elle atteint la capsule, ailleurs elle ménage tout ou partie de la corticale, ailleurs elle ne dépasse pas la médullaire. La ligne d'invasion, envisagée dans son ensemble, est festonnée, dentelée, et chaque feston est coiffé par le parenchyme rénal, induré, mais reconnaissable.

En somme, l'impression qui se dégage de ce premier examen est que la tumeur a débuté dans le pôle supérieur du rein et l'a détruit en tota-

lité, qu'elle s'est propagée peu à peu au pourtour du bassin et que de là elle envahit le parenchyme rénal de dedans en dehors, plus ou moins profondément suivant les secteurs.

Anatomie microscopique. — Notre tumeur, étudiée sur de vastes coupes radiaires allant du bassin à la capsule présente une morphologie plus ou moins complexe suivant les points.

Dans les secteurs incomplètement envahis (région moyenne et pôle inférieur), elle est de type relativement simple : c'est un épithélioma pavimenteux stratifié à structure trabéculaire développé surtout dans la médulla rénale et encadré extérieurement par la corticale scléreuse, dont les tubes contournés sont étroits, différenciés et dont les capsules de Bowman sont serties dans un anneau scléreux et possédant un glomérule habituellement intact.

Dans les secteurs complètement envahis, deux types se rencontrent. Ou bien l'épithélioma pavimenteux atteint la capsule en se substituant à tout le parenchyme rénal. Dans ce cas, il n'est bien vivant qu'au voisinage de la capsule et présente en profondeur des flaqes de nécrose. D'autre part, il est bordé, le long du bassin, par un tissu d'aspect singulier, creusé de lacunes anfractueuses remplies de pus ou de sérosité, communiquant avec la cavité du bassin et évoquant l'idée d'un lymphangiome plus ou moins infecté.

Ou bien l'épithélioma pavimenteux n'atteint pas la capsule, mais entre elle et lui on trouve, au lieu de parenchyme rénal, un néoplasme tout à fait différent qui encadre le premier, comme la corticale normale enveloppe la médulla, et ce néoplasme est d'un type glandulaire indiscutable.

De cette vue d'ensemble, il résulte que notre tumeur présente trois types morphologiques : l'un fondamental, commun à tous les secteurs, qui est un épithélioma pavimenteux stratifié, les deux autres accessoires, observés dans certains secteurs, aspect lacunaire en dedans, aspect glandulaire en dehors.

Nous allons étudier successivement ces trois types et leurs relations.

ÉPITHÉLIOMA PAVIMENTEUR STRATIFIÉ. — Cette forme néoplasique est constituée par un complexus de cordons relativement étroits, formés en moyenne par cinq ou dix couches de cellules, anastomosés les uns aux autres et séparés par un stroma fibreux ou fibro-hyalin peu abondant (fig. 1).

Les cellules rangées le long du stroma sont cubiques ou légèrement plus larges que hautes. Leur cytoplasme est toujours basophile. Dans leur ensemble, elles forment une assise basilaire un peu surbaissée.

Les cellules profondes sont polygonales. Leur noyau est volumineux et hyperchromatique. Leur cytoplasme varie suivant les points.

Tantôt il est fortement colorable, aussi bien par les couleurs basiques que par les couleurs acides. Le plus souvent, les cellules sont étroitement serrées les unes contre les autres et bordées par une membrane mince et plane. Par places, on distingue entre elles un cadre clair que tra-

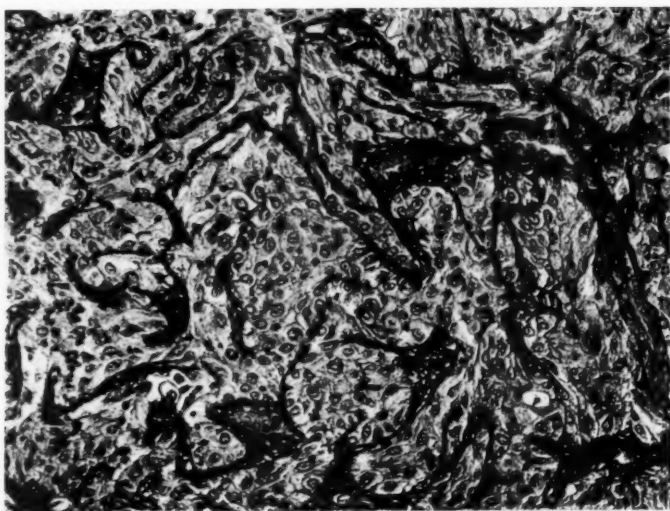


FIG. 1. — *Epithélioma pavimenteux stratifié*. Tumeur à structure trabéculaire. Travées relativement étroites formées par des cellules polygonales. Stroma fibreux peu abondant. Dans ce stroma, l'on aperçoit quelques tubes collecteurs intacts. ($\times 300$.)

versent des épines anastomotiques, ébauches d'une différenciation malpighienne (fig. 8).

Tantôt il est très peu colorable, clair et limité par une mince membrane réfringente non striée, semblable à celui des cellules que l'on observe dans certains épithéliomas des muqueuses épidermoïdes.

Çà et là, quelques cellules profondes, isolées parmi leurs congénères, sont plus volumineuses et présentent un protoplasma vaguement filamenteux.

Nulle part on ne trouve d'éléments à différenciation cornée.

Travées à cellules sombres et à cellules claires se continuent les unes par les autres et répondent manifestement à des variétés locales d'un même épithélioma pavimenteux stratifié imparfaitement malpighien.

Mode d'invasion. — Le mode d'invasion de cette tumeur ne peut être étudié que dans la région inférieure du rein.

L'infiltration du tissu conjonctif n'offre rien de particulier. Celle des épithéliums rénaux est beaucoup plus suggestive.

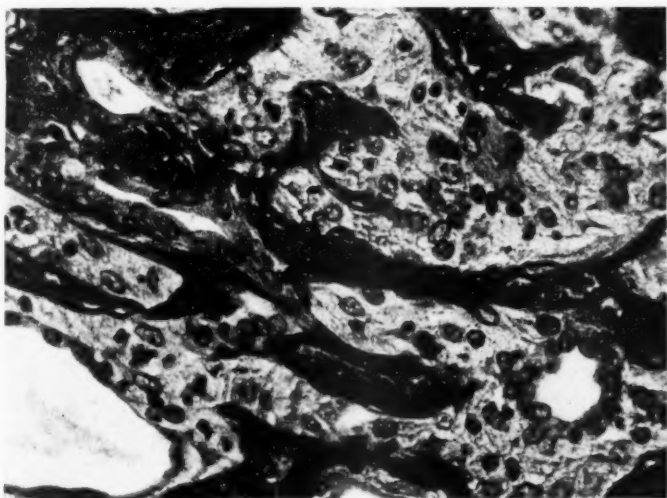


FIG. 2. — Invasion des tubes collecteurs par l'épithélioma pavimenteux.

En bas et à gauche, deux tubes rénaux envahis de haut en bas par des cordons néoplasiques. En bas et à droite, l'épithélium d'un tube est partiellement décollé de sa gaine par des cellules néoplasiques. Dilatation de ce tube et aplatissement de son revêtement. En haut et à droite, épithélium d'un tube entièrement entouré de cellules épithéliomateuses. En haut et à gauche, tube inclus dans une travée épithéliale et dont la cavité s'efface. ($\times 800$.)

En bordure du bassinnet, l'épithélioma se substitue peu à peu à l'épithélium normal, qu'il remplace.

Les tubes de Bellini et les anses de Henle sont électivement envahis (fig. 2). Les cordons néoplasiques effondrent la gaine collagène de ces tubes et prolifèrent à l'intérieur de cette gaine de part et d'autre de leur point de pénétration. Les cellules cancéreuses décollent l'épithélium des tubes, forment entre lui et la gaine collagène un revêtement continu,

d'abord simple, puis stratifié, au milieu duquel les cellules rénales, plus ou moins aplaties, restent longtemps vivantes et continuent à revêtir la cavité. Celle-ci reste longtemps perméable ou même se dilate, et se remplit d'un liquide non albumineux, vraisemblablement l'urine sécrétée par la corticale sus-jacente, non détruite. Secondairement des bourgeons cancéreux réunissent latéralement les travées qui ont envahi les tubes, et l'on peut voir, au sein même des cordons néoplasiques anastomosés,

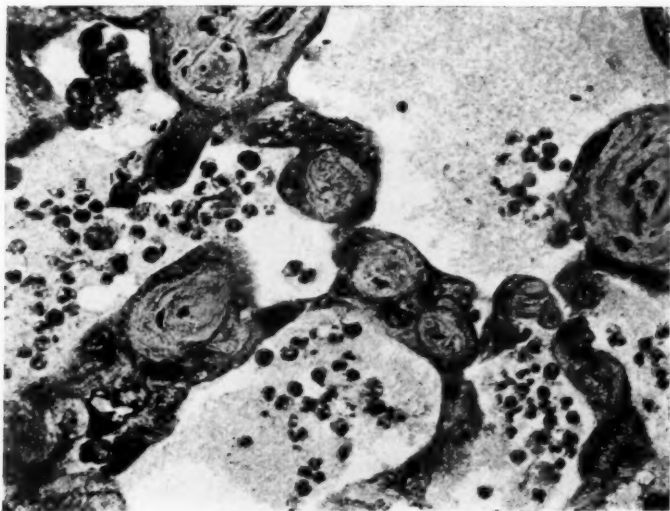


FIG. 3. — *Région lacunaire interne.*

Cavités anfractueuses remplies par une sérosité riche en leucocytes plus ou moins altérés et bordées par de grosses cellules endothéliformes. Celles-ci reposent sur des axes fibro-hyalins pourvus ou non de capillaires sanguins.

les cavités tubuleuses des tubes rénaux, déformées, étroites ou dilatées, mais encore bordées par leur ancien épithélium. Ultérieurement, ces cavités s'effacent et les cordons néoplasiques deviennent massifs.

Région lacunaire interne. — Si nous étudions cette région de dedans en dehors, du bassinnet vers la portion compacte formée par l'épithélioma pavimenteux stratifié décrit ci-dessus, nous lui trouvons les caractères suivants.

La cavité du bassinnet n'est plus limitée par son épithélium ni par quoi que ce soit qui ressemble à du tissu rénal. Elle communique avec un

système de lacunes anfractueuses, incomplètement séparées par des colonnettes ramifiées et anastomosées formées par un collagène hyalin. Dans ce collagène, pas de cellules fixes, mais seulement quelques polynucléaires. Dans les cavités, une sérosité tenant en suspension quelques globules de pus.

Plus profondément (fig. 3), les lacunes sont moins larges, incomplètement séparées par des travées de tissu conjonctif fibro-hyalin plus ou

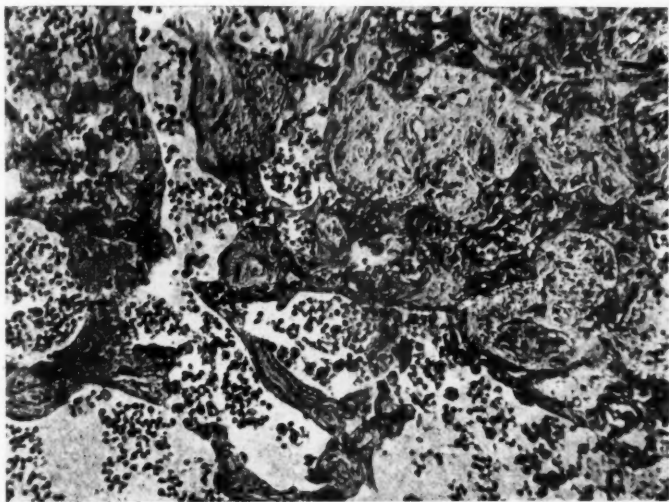


FIG. 4. — Passage de l'épithélioma pavimenteux à la tumeur lacunaire.

En haut et à gauche, épithélioma pavimenteux massif. Dislocation progressive des travées épithéliales, envahies par des leucocytes et passage à la forme lacunaire qui occupe la moitié inférieure de la figure. ($\times 300$.)

moins infiltré de leucocytes. Ces travées sont revêtues par une seule couche de volumineuses cellules endothéliformes, à protoplasma basophile et à gros noyau hyperchromatique. Les cavités sont remplies de sérosité peu riche en leucocytes. L'aspect est celui d'un lymphangiome caverneux.

Relations de la région lacunaire avec l'épithélioma pavimenteux. —

Plus profondément, on arrive à une région où les lacunes sont moins larges encore et qui est bordée en dedans par l'épithélioma stratifié (fig. 4). L'examen montre que les lacunes pourvues d'un revêtement endothéli-

forme et les cordons massifs sont en parfaite continuité. Le passage d'un type à l'autre se fait de la façon suivante.

Les cordons épithéliomateux massifs sont envahis par des polynucéaires. Leurs cellules profondes, polygonales, d'abord dissociées, se nécrosent et disparaissent. Seules restent les éléments au contact du tissu conjonctif, lesquels dès lors prennent un aspect endothélial et bordent une cavité remplie de liquide albumineux, de leucocytes et de débris cellulaires.

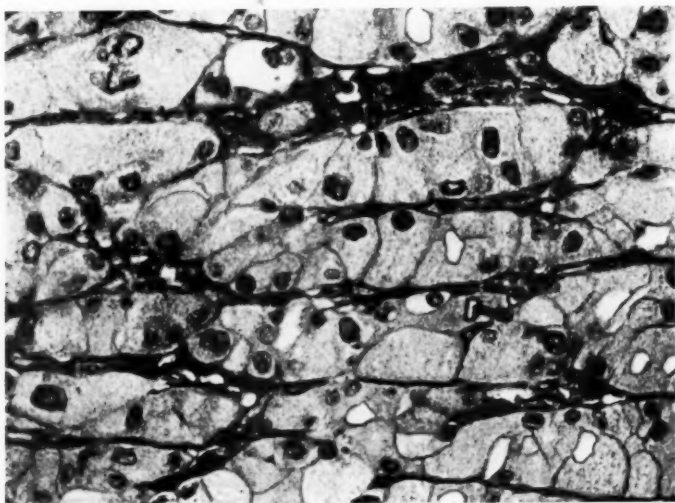


FIG. 5. — *Epithélioma glandulaire.*

Travées anastomosées, mais allongées dans le même sens et parallèles, comparables à celles de la fasciculée surrénale. Noyaux excentriques. Entre les cellules, quelques cavités disposées à la façon des capillicules biliaires intercellulaires. La figure ne montre nettement que les plus larges de ces cavités. D'autres, beaucoup plus étroites, sont visibles à l'examen de la préparation, mais n'ont pas été saisies par la plaque photographique. ($\times 800$.)

Cette cavité s'élargit peu à peu, gagne de proche en proche le système des travées épithéliomateuses jusque-là massives, si bien qu'à la place de celles-ci se forme un complexe de lacunes anastomosées revêtues par une seule couche de cellules, soutenues elles-mêmes par le stroma conjonctif.

Ainsi la région lacunaire interne de notre tumeur répond non à un type

néoplasique spécial, mais à un mode dégénératif curieux de l'épithélioma pavimenteux étudié plus haut.

Cette dégénérescence est probablement déterminée par une infection progressive de la tumeur à partir du bassinnet, dont elle a envahi le pourtour.

Les caractères généraux de cet épithélioma pavimenteux, sa forme, son mode d'invasion et sa topographie font penser qu'il a pour point de départ l'épithélium du bassinnet.

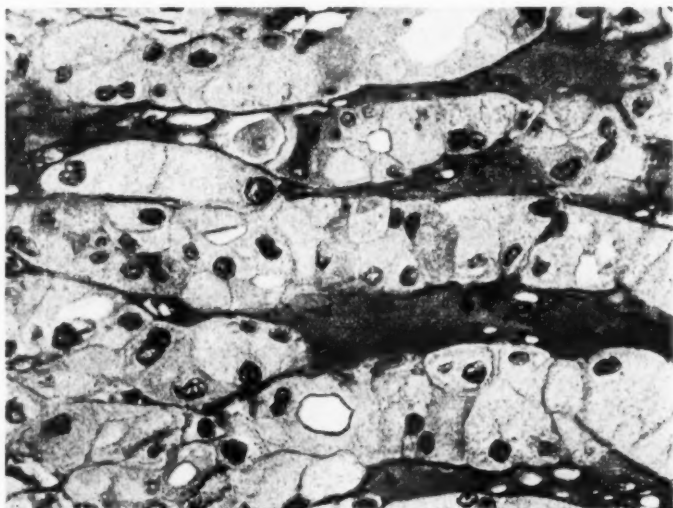


FIG. 6. — *Epithélioma glandulaire.*

Même aspect général que dans la figure 5. Le stroma est œdématié. ($\times 800$.)

Epithélioma glandulaire. — Toujours situé en dehors de l'épithélioma malpighien, ce type néoplasique forme en certains points une écorce continue, d'épaisseur variable, entre lui et la capsule. Ailleurs, il est réduit à de petits noyaux isolés en bordure de l'épithélioma malpighien.

Presque partout il est constitué par des travées assez régulièrement calibrées et étroites comportant une ou deux cellules de front (fig. 5 à 11). Ces travées sont richement anastomosées entre elles. Tantôt ces anastomoses sont très rapprochées et l'ensemble des travées dessine un réseau à mailles étroites (fig. 9) ; tantôt elles sont plus distantes et, entre deux

de ces anastomoses, les travées sont rectilignes sur une grande longueur et parallèles entre elles (fig. 5 et 6). Pour donner une idée de ces deux aspects, nous dirons que dans le premier cas les travées se disposent un peu comme celles de la réticulée surrénalienne, dans le second, comme la fasciculée.

L'analogie structurale entre ces cordons néoplasiques et ceux de la surrénale est d'autant plus grande qu'entre eux le stroma est extrême-

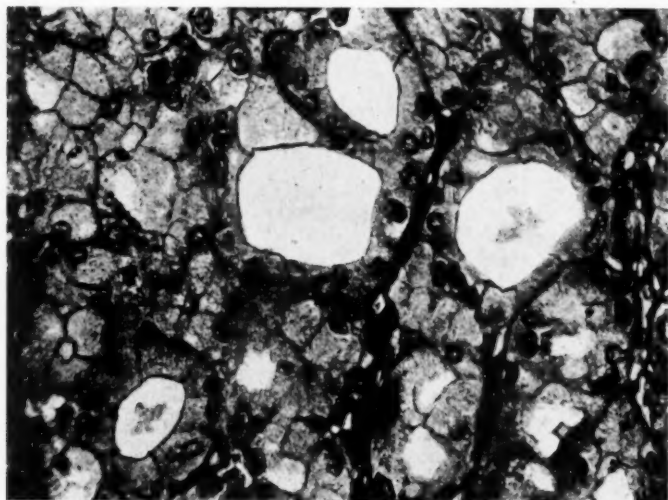


FIG. 7. — *Epithélioma glandulaire.*

Développement des cavités de sécrétion autour desquelles les cellules forment un revêtement cubique. Ebauche de différenciation tubulaire. ($\times 800$.)

ment réduit. Il se borne à de fines fibres collagènes situées entre les cordons et les capillaires, qui irriguent richement leurs intervalles.

Ces cordons sont formés par de grandes cellules claires, tantôt cubiques, tantôt plates et empilées les unes sur les autres comme des pièces de monnaie. Le noyau, volumineux, très chromophile, est inégal, central dans les cellules cubiques, souvent rejeté vers un bord dans les cellules aplaties. Il est souvent en mitose.

Le cytoplasme de ces cellules est abondant, acidophile, mais peu colorable. Il contient de très fines vacuoles que le Soudan colore en rouge vif.

Au premier abord, on pourrait penser que ces cordons d'aspect endocrinien caractérisent une tumeur surrénale. Cette idée ne résiste pas aux constatations suivantes.

Ces cordons ne sont, en effet, nulle part massifs (fig. 5, 6 et 7). Toujours on constate, entre les cellules, de minuscules cavités creusées entre leurs membranes contiguës, à la façon des capillicules biliaires des travées hépatiques. Ces cavités ne sont nullement des rétractions artificielles,

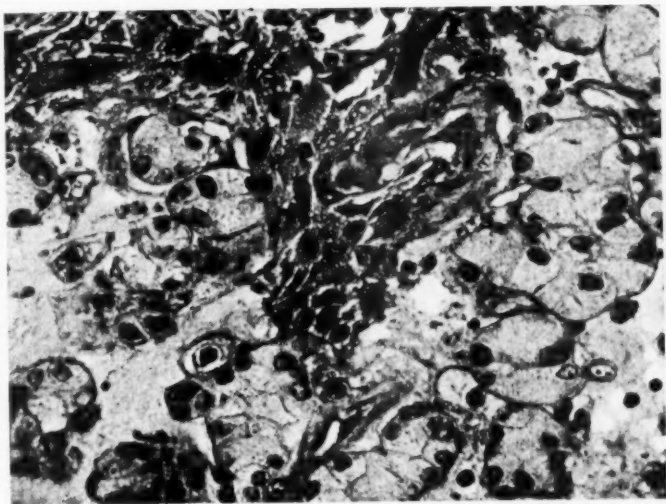


FIG. 8.

Zone de contact entre l'épithélioma pavimenteux, ici nettement malpighien, et l'épithélioma glandulaire. ($\times 800$.)

comme le prouve la présence de Kittleisten aux lignes de contact des cellules qui les bordent.

D'ailleurs, ces cavités, habituellement rudimentaires, se développent çà et là à tel point que les cellules s'ordonnent autour d'elles comme celles d'une vésicule thyroïdienne ou d'un tube (fig. 7). Plus rarement, nous avons trouvé de véritables kystes, bordés par un revêtement continu de cellules cylindro-cubiques analogues à celles que l'on observe dans les tubes contournés dilatés de la néphrite épithéliale chronique. Le contenu de ces cavités, quelles que soient leurs dimensions, est le plus souvent

invisible dans les coupes. Exceptionnellement, il est faiblement albumineux.

En somme, cette partie de la tumeur, de morphologie purement glandulaire, est constituée par des cellules qui tantôt se groupent autour de larges cavités, tantôt s'empilent en cordons, tout en ménageant entre elles des cavités de sécrétion rudimentaire et manifestent partout leur exocrinie, virtuelle ou réelle.

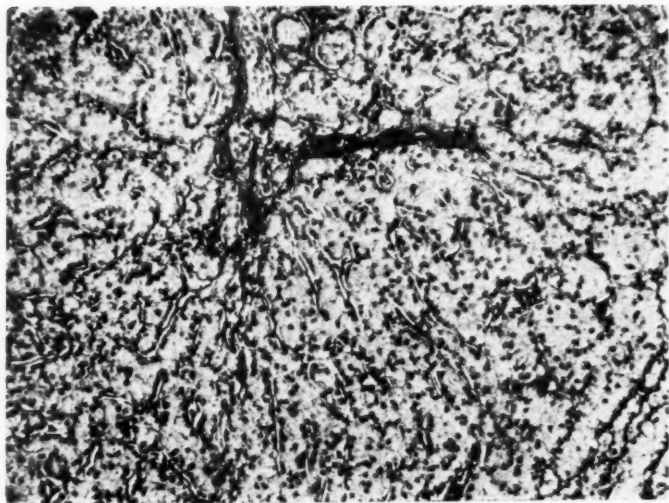


FIG. 9. — Orientation des travées glandulaires autour d'une travée pavimenteuse. Vers le milieu du bord gauche de la figure, la travée malpighienne autour de laquelle les travées glandulaires forment un réseau à mailles étroites, comparables à celles de la réticulée surrénale, et cependant orientées radialement autour d'elle. ($\times 200$.)

La topographie et la structure de cette forme néoplasique conduit à penser qu'elle a pour origine le parenchyme sécréteur du rein.

Relations de l'épithélioma glandulaire avec l'épithélioma pavimenteux.

— De ce qui précède, il résulte que deux épithéliomas, différents par leur structure et vraisemblablement par leurs points de départ, comparables respectivement aux épithéliomas du bassinet et des tubes contour-nés de l'adulte, envahissent le parenchyme du même rein. Or, nous l'avons vu, le premier se développe avec une certaine prédilection dans

la région excrétrice du rein et souvent il occupe seul tel ou tel secteur rénal. Le second ne se rencontre pas partout et il n'existe qu'en bordure du premier, entre lui et la capsule, sous forme de noyaux ou de couche continue, et il est toujours en contact avec lui par quelque point.

Cette disposition singulière est-elle due au hasard ou a-t-elle une signification intéressante ?

On peut admettre, en effet, au premier abord, que les deux formes néo-

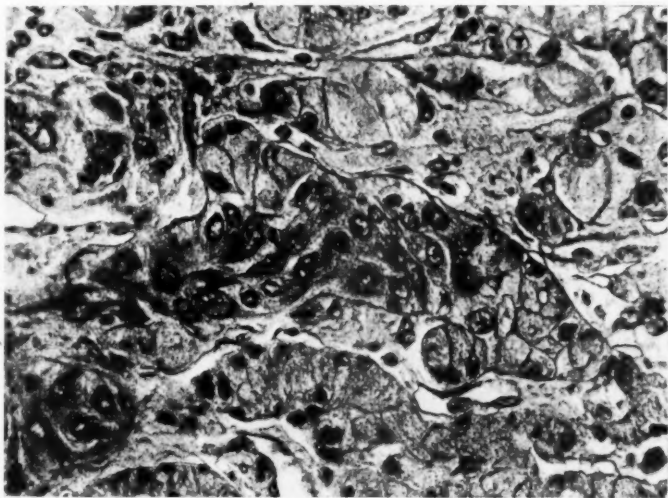


FIG. 10. — *Raccord entre une travée pavimenteuse et des travées glandulaires.*
Au milieu de la figure, une travée pavimenteuse à cellules sombres qui se continue à gauche et vers le haut avec des travées glandulaires. Il est impossible de fixer avec précision les limites entre les deux types néoplasiques en raison de formes de passage entre les deux.

plasiques ont pris naissance, indépendamment l'une de l'autre, au pôle supérieur du rein ; que chacune d'elles, après avoir envahi l'une le bassin, l'autre la corticale, se sont rencontrées et plus ou moins fusionnées en bordure de ces deux régions. Cette idée est très acceptable pour le pôle supérieur du rein, où la tumeur glandulaire enveloppe la tumeur malpighienne. Elle est acceptable encore pour les régions qu'envahit le seul épithélioma malpighien : tumeur indépendante, celui-ci se propage seul. Mais comment se fait-il que l'épithélioma glandulaire ne semble pas

jouir de la même autonomie, que ses noyaux ne soient jamais isolés dans le tissu rénal, mais toujours associés à des éléments malpighiens, en quelque sorte subordonnés à la présence de ceux-ci et toujours corticaux ?

On pourrait penser que l'invasion du labyrinthe rénal par les boyaux malpighiens détermine la cancérisation de certains éléments sécréteurs. Rien ne nous a permis de vérifier cette hypothèse.

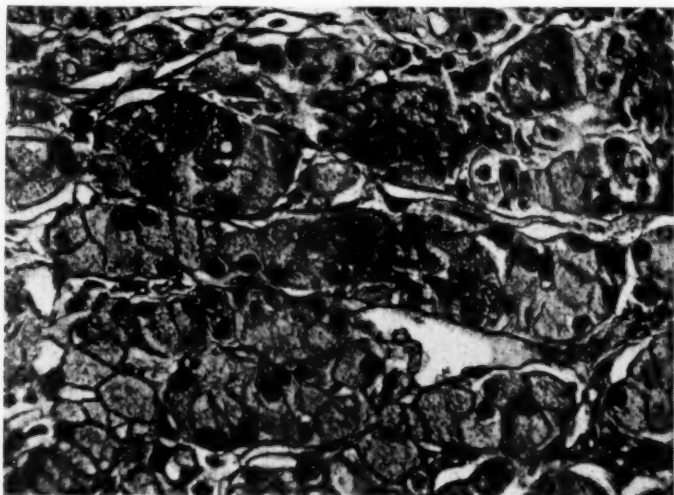


FIG. 11. — *Autres figures de passage.*

Les cellules pavimenteuses apparaissent comme des amas sombres dans les travées formées par ailleurs de cellules glandulaires plus claires.

En étudiant les relations des cordons malpighiens et des travées glandulaires, nous avons fait des constatations suggestives.

Dans certains noyaux d'épithélioma glandulaire, on observe une disposition remarquable des travées, qui semblent orientées autour des travées malpighiennes. La figure 9 représente un tel fait.

Mais il y a plus. Si l'on étudie certaines zones de contact entre les deux types néoplasiques, on observe une intrication étroite de cordons malpighiens et glandulaires et, en bien des points, ces cordons ne sont pas en contiguïté, mais en continuité les uns avec les autres.

Par places, cette continuité semble répondre à une anastomose secondaire entre travées de type différent : les cellules malpighiennes et gland-

dulaires, avec leurs caractères nettement tranchés, sont en contact intime, sans interposition de tissu conjonctif (fig. 8).

Ailleurs, elle a vraisemblablement une autre signification (fig. 10 et 11). Dans une travée purement malpighienne apparaissent des cellules un peu plus claires que les voisines et dont le cytoplasme contient de fines gouttelettes grasses. Plus loin, des cellules analogues, plus volumineuses, finissent par constituer la travée dans toute sa largeur. Progressivement, elles acquièrent le mode de groupement, les caractères, les capillicules intercellulaires qui caractérisent les éléments des cordons glandulaires. Il semble donc qu'ici on observe le long d'une travée les figures de passage entre éléments malpighiens et glandulaires.

Si de tels aspects répondent à l'évolution réelle des cellules tumorales, si les travées malpighiennes sont capables de donner naissance à des travées glandulaires à différenciation exocrine avortée, nous sommes conduits à considérer notre épithélioma glandulaire, cortical, comme une forme évolutive du cancer malpighien.

Notre cancer n'aurait donc pas deux points de départ, le tube sécréteur et l'épithélium excréteur du rein, mais un seul : l'épithélium des voies excrétrices rénales. Sa complexité serait secondaire et répondrait au potentiel évolutif complexe de l'épithélium excréteur, capable de donner directement naissance à des éléments semblables à ceux que l'on observe dans les épithéliomas des tubes contournés.

Si elle est valable, cette interprétation vient à l'appui de la théorie uniciste de l'origine rénale. On nous objectera toutefois que rien, dans notre tumeur, ne rappelle l'organogénèse du rein, qu'elle diffère fondamentalement des tumeurs néphrogènes de l'enfant par l'absence de tout blastème rénal, qu'elle admet entre le tube excréteur et le tube sécréteur une filiation directe, comparable à celle qui existe entre le canal excréteur et l'acinus pancréatique.

Pour valables qu'elle soient, ces objections ne sont pas décisives ; l'évolution des tumeurs n'est pas forcément calquée sur l'embryologie. L'un de nous a étudié avec Borrel, chez le coq (1), une tumeur rénale où tubes sécréteurs terminés par des capsules de Bowman et cordons malpighiens avaient la plus évidente et la plus directe filiation, sans blastème interposé.

Que l'on admette ou non cette interprétation uniciste de notre tumeur rénale, que celle-ci soit une tumeur mixte ou une tumeur à double point de départ, elle nous a paru d'une forme assez exceptionnelle pour mériter une description.

(1) BORREL et MASSON : « Tumeur épithéliale du rein d'un jeune coq » (*Bulletins et Mémoires de l'Association française pour l'étude du cancer*, t. IV, 1921).

ve
vi
l'o
en
Un

1°
th
Ko
(19
ar
qu
de
(19

int

av
3
à
ré
cu
éle
58
(de
" "
ser
de
et
pe

L'ÉCHINOCOCCOSE VERTÉBRALE

SON PROCESSUS PATHOGÉNIQUE ET SES LÉSIONS

par

F. DÉVÉ (de Rouen)

La double question, connexe, des « kystes hydatiques de la colonne vertébrale » et des « kystes hydatiques paravertébraux » a fait, depuis vingt ans, et plus spécialement dans ces cinq ou six dernières années, l'objet de toute une série de travaux parus tant en France qu'en Italie, en Allemagne, en Hollande, en Australie, en République Argentine et en Uruguay.

Pour ne citer que les principaux d'entre eux, nous mentionnerons 1° en ce qui concerne l'échinococcose vertébrale proprement dite : les thèses françaises de Baque (Lyon, 1922), de Compin (Paris, 1923), et de Kersenté (Alger, 1924), les mémoires de Yamato (1924) et de Van Woerden (1927), la monographie de Camauër (Buenos-Aires, 1928) et les tout récents articles de Hosemann (1927) et de Lehmann (mai 1928) ; — 2° pour ce qui a trait à l'échinococcose paravertébrale : les thèses de Toché (Bordeaux, 1911) et de Morelli (Montpellier, 1926), les publications de Cignozzi (1925) et de Ricardo Finochietto (1928) (1).

Or, plus s'accumulent les publications, et plus s'accroît l'obscurité introduite depuis longtemps dans cette question par une terminologie

(1) En 1900, dans sa thèse, notre confrère rouennais, le docteur Beltzer, avait pu réunir 45 observations de « kystes hydatiques du rachis » (dont 3 sont à écarter). Borchardt et Rothmann, en 1909, en trouvaient 48 (dont 2 à exclure); Ciuffini, en 1913, 56 (dont 2 à déduire). La même année, Hammer réunissait une « casuistique » de 68 cas (dont 4 sont à exclure). Chose curieuse, les publications d'après guerre devaient donner des chiffres moins élevés : Guleke (1921) connaissait seulement dans la littérature 52 cas, Baque 58 cas, Kersenté 42 cas, Yamato 54 cas, Van Woerden 64 cas, Camauër 59 cas (dont 2 font double emploi). D'après l'auteur le plus récent, Lehmann, la « casuistique » actuelle (1928) de l'échinococcose vertébrale et paravertébrale serait « en tout » de 73 cas (4 des cas de la statistique de Hammer, qui sert de base à cette estimation, devraient d'ailleurs en être déduits). En réalité, et sans prétendre avoir épuisé la bibliographie médicale, nous avons pu personnellement rassembler 171 cas authentiques de cet ordre, dont 5 inédits.

amphibologique et une connaissance imparfaite des caractères fondamentaux de l'échinococcose osseuse.

Ainsi est née une conception, aujourd'hui unanimement admise, qui fut indiquée pour la première fois, il y a plus d'un siècle (1824), par Ollivier, d'Angers, dans les termes suivants : « *Les acéphalocystes paraissent le plus souvent avoir pénétré par les trous de conjugaison des vertèbres qui sont alors élargis et qui communiquent avec un kyste plus ou moins ample, adhérent au corps de ces os* » (1). Cette opinion devait être reprise et accentuée, cinquante ans plus tard, par Belencontre, dans une thèse classique (Paris, 1875) : « Un fait bien digne de remarque, écrivait cet auteur, c'est qu'en général les poches kystiques paraissent pénétrer dans le rachis de dehors en dedans, par les trous de conjugaison dilatés, agrandis par destruction des ligaments voisins et de la substance osseuse... Tantôt le kyste entre lui-même; tantôt il se rompt à l'entrée et laisse seulement pénétrer ses hydatiques. » On retrouve la même conception défendue, de nos jours, notamment par Guleke, Baque, Yamato, Hosemann, Camauër et Lehmann.

Il est temps d'essayer de remettre un peu d'ordre dans ce sujet embrouillé. C'est ce que nous allons nous efforcer de faire, en posant en relief une double notion qui corrigera certaines affirmations classiques et viendra éclaircir rétrospectivement l'interprétation, souvent malaisée, des observations :

A. L'échinococcose vertébrale n'affecte jamais la forme d'un « kyste hydatique » ;

B. Les « kystes hydatiques paravertébraux » décrits comme kystes primitifs des parties molles ayant secondairement érodé les vertèbres et pénétré du dehors dans le canal rachidien ne sont, presque toujours, que des « collections hydatiques » secondaires à point de départ osseux.

I. — IL N'Y A PAS DE « KYSTES HYDATIQUES » VERTÉBRAUX.

Il n'y a pas plus de « kystes hydatiques de la colonne vertébrale » qu'il n'y a de « kystes hydatiques des os », d'une façon générale. Appliquée à l'échinococcose osseuse, l'expression « kyste hydatique » est des plus inexactes et des plus fâcheuses.

Se laissant prendre inconsciemment à la vieille locution tradition-

(1) C.-P. OLLIVIER, d'Angers : *De la moelle épinière et de ses maladies*, Paris, 1824, p. 370. — La même phrase se retrouve, à peine modifiée, dans les éditions ultérieures de cet ouvrage (1827, t. II, p. 783, et 1837, t. II, p. 527).

nelle, la plupart des auteurs (1) se figurent que, dans l'os comme dans les autres tissus, la lésion parasitaire consiste — au moins *primitivement* — dans une *vésicule hydatique-mère uniloculaire*, plus ou moins sphéroïdale et régulièrement enkystée. Ils paraissent croire que cet aspect typique ne se complique que *secondairement* et plus ou moins tardivement à la suite d'un traumatisme, de la sénescence du parasite ou de l'infection, — du fait de l'élaboration de *vésicules-filles exogènes* ou encore par une *rupture de la vésicule-mère* ayant semé dans l'os et les tissus ambiants ses scolex et ses vésicules-filles endogènes (2).

Aussi anatomo-pathologistes et opérateurs cherchent-ils toujours à reconnaître, au milieu des lésions toujours très avancées qui sont constatées à l'autopsie ou à l'opération, la « poche-mère » (« Mutterzyste », Yamato, Lehmann). Et lorsqu'ils rencontrent, soit à l'intérieur du canal vertébral, soit accolé à l'extérieur du rachis, un « sac » plus ou moins « ample » et régulier qui renferme des hydatides nageant non pas, comme ils le disent parfois, dans du « liquide eau de roche », mais bien dans une sérosité plus ou moins louche, ils n'hésitent pas à y voir la lésion originelle, « le kyste hydatique primitif ».

Cette tendance presque générale ne peut s'expliquer que par une insuffisante compréhension, disons même par une complète méconnaissance du processus pathogénique de l'échinococcose osseuse.

Il y a pourtant plus de quarante ans que Gangolphe en avait parfaitement fixé les caractères, dans sa thèse d'agrégation (1886), restée, à juste titre, classique dans tous les pays. De la description du maître lyonnais presque rien n'est à changer, si ce n'est précisément la traditionnelle expression « kystes hydatiques », qu'il avait conservée pour désigner ces lésions, si ce n'est aussi l'assimilation malheureuse qu'il avait voulu établir entre l'échinococcose « multiloculaire » des os et l'échinococcose « multiloculaire » (alvéolaire) du foie. Nous pensons

(1) Les auteurs de langue française ne sont pas les seuls. Les Allemands se laissent prendre de la même façon aux expressions *Echinokokkuscyste* ou *zyste*, *Echinokokkensack* ou *höhle*, *Echinococcus* ou *Echinococcen des Rückenmarks* ou *der Wirbelsäule* ; les Anglais, aux termes *Hydatid cyst*, *Hydatid* ou *Hydatids of the spinal cord* ou *of the spinal canal* ; les Italiens, à l'appellation *Cisti da echinococco della medolla spinale* ou *della colonna vertebrale* ; les auteurs de langue espagnole, à la dénomination *Quiste hidatico vertebral* ou *intrarraquideo*.

(2) C'est une erreur encore partagée par plus d'un chirurgien. « Il est probable, écrivait récemment l'un d'eux dans un excellent ouvrage, que la radiographie décèlera, dans l'avenir, des kystes osseux non encore compliqués et que l'on interviendra avant l'ère des complications. En présence d'un kyste non infecté, uniloculaire en apparence, il faudrait ouvrir largement après formolisation, évacuer les kystes et vésicules, curetter le tissu spongieux... Bref, on appliquerait là les règles valables pour le traitement des kystes hydatiques du foie. » — Quelles illusions !

avoir définitivement établi que l'habituelle échinococcose « multiloculaire » des os n'est pas de l'échinococcose alvéolaire vraie et qu'elle ressortit à l'échinococcose hydatique (1).

Parce qu'ils sont trop oubliés, nous tenons à reproduire ici les termes mêmes dans lesquels Gangolphe avait résumé jadis les caractères anatomo-pathologiques essentiels de l'échinococcose osseuse :

« Les kystes hydatiques des os sont le plus souvent primitifs. Il n'existe, du moins jusqu'à présent, aucun fait qui autorise à admettre un envahissement secondaire du tissu osseux par des échinocoques des parties molles... »

« Constitués au début par une *infiltration* d'hydatides dans les aréoles du tissu spongieux, ils offrent plus tard des *cavités* plus ou moins volumineuses renfermant un liquide puriforme, des séquestres et des vésicules hydatiques... »

« Les éléments constitutifs de l'os ne réagissent pas en présence des hydatides. Il n'existe pas d'enveloppe kystique connective limitant les lésions, sauf dans le canal médullaire des os longs ou dans les parties molles avoisinantes. Partout ailleurs l'affection est diffuse. »

Et Gangolphe ajoutait en terminant : « On peut comparer, dans une certaine mesure, ce processus d'envahissement périphérique avec formation de cavernes centrales à celui des affections tuberculeuses des os (2). »

Ainsi, l'échinococcose hydatique banale prend, dans l'os, une disposition anatomo-pathologique et une allure évolutive qui diffèrent totalement de celles qu'elle affecte dans les autres tissus. Point capital à retenir, *jamais elle ne donne ici lieu à un « kyste hydatique »*. Aussi précocement qu'on puisse surprendre ses lésions, — et, en fait, chez l'homme, celles-ci ne sont jamais observées que très tardivement, après des années, cinq, dix, quinze, vingt ans et davantage, — elle se présente essentiellement sous la forme d'une *infiltration microvésiculaire diffuse du tissu osseux*.

Dans un fait expérimental (3), nous avons pu démontrer que, à peine âgée de sept mois, à peine grosse comme un petit pois, la lésion échinococcique osseuse (provoquée par inoculation intra-artérielle) était déjà « multivésiculaire », apparaissait « multiloculaire », en attendant de devenir à proprement parler « multivésiculaire », lorsque serait intervenu, par la suite, le *bourgeonnement vésiculaire exogène*.

(1) F. Dévé : « Echinococcose alvéolaire et échinococcose hydatique » (1^{er} Congrès Internat. de Pathologie comparée, Paris, octobre 1912).

(2) MICHEL GANGOLPHE : *Kystes hydatiques des os*, Paris, 1886, pp. 62-63.

(3) F. Dévé : « Echinococcose osseuse expérimentale » (Arch. de Médecine expérimentale, oct. 1916, pp. 319-320, fig. 8).

Ce dernier mode de prolifération parasitaire essaime, dès lors, indéfiniment, de proche en proche : dans le tissu spongieux, dans le canal osseux médullaire (et éventuellement rachidien) et aussi, après érosion de la lame osseuse corticale, dans les tissus mous environnants.

Ajoutons maintenant que, dans les mailles du tissu spongieux, les vésicules échinococciques demeurent presque toujours, pour ne pas dire toujours, stériles, acéphalocystes.

C'est pour avoir perdu de vue ces notions fondamentales que, par un abus de mot bien fait pour entretenir la confusion dans le sujet et créer l'équivoque dans l'esprit de qui ne lit pas les descriptions d'un œil critique, la plupart des auteurs, aussi bien à l'étranger qu'en France, ont désigné par le terme « kyste hydatique » — « Cisti d'echinococco », « Hydatid cyst », « Zyste » (1) ou « Echinokokkuscyste » — trois choses :

Tantôt de simples hydatides exogènes, rencontrées plus spécialement dans le canal rachidien. Autant de vésicules, autant de « kystes » ! Ce qui a conduit certains auteurs à discuter une possible multiplicité originelle des « kystes hydatiques rachidiens » (au pluriel) par apport initial d'embryons hexacanthés multiples !

Tantôt là ou les cavités plus ou moins anfractueuses résultant de la nécrose et de l'effritement de l'os infiltré par le parasite, — cavités si peu « enkystées » que le processus parasitaire continue de diffuser autour d'elles ;

Tantôt enfin un de ces sacs à parois fibroïdes enkystant, cette fois, une collection séro-vésiculaire plus ou moins migratrice, que nous allons décrire brièvement, un peu plus loin, sous le nom d'« abcès ossifluent hydatique ».

Or, dans aucun de ces cas il ne s'agit d'un *kyste hydatique*, c'est-à-dire d'une capsule adventice fibreuse régulière emprisonnant étroitement de toutes parts le parasite échinococcique uni ou multivésiculaire né dans sa cavité.

Les expressions « kyste hydatique » (au singulier) ou « kystes hydatiques » (au pluriel) « de la colonne vertébrale » doivent être définitivement abandonnées pour être remplacées par le terme ÉCHINOCOCCOSE VERTÉBRALE. Celui-ci a le quintuple avantage : 1° d'être simple ; 2° d'être spécifique ; 3° d'être susceptible de devenir international, tout comme

(1) Dans la seule page 254 de son article sur les « Rückenmarksechinokokken » (terminologie défectueuse !), Lehmann n'emploie pas moins de dix-huit fois le mot *Zyste* ou *Zysten*, soit isolé, soit précédé d'un qualificatif (Solitär-, Primär-, Einzel-, Mutter-, Zwerchsack-zyste). Or, presque chaque fois le terme doit être pris dans une acception différente et jamais dans le vrai sens de « kyste hydatique ».

celui de « Tuberculose » ; 4° de ne rien préjuger au point de vue pathogénique et de s'appliquer aussi bien aux cas où le tissu osseux est le siège primitif certain du processus, qu'à ceux où la vertèbre pourrait être envahie secondairement ; 5° enfin d'être valable pour désigner à la fois la forme *hydatique* commune de la parasitose échinococcique rachidienne et sa forme *alvéolaire* vraie, — celle-ci absolument exceptionnelle, puisque, à ce jour, on n'en connaît que deux exemples : les cas d'Elenevsky et de Krstitch (l'un et l'autre résultaient d'une propagation directe de la lésion alvéolaire hépatique à la colonne vertébrale).

II. — PROCESSUS ÉVOLUTIF DE L'ÉCHINOCOCCOSE VERTÉBRALE.

En admettant, ce qui est fort douteux, qu'elle soit exacte pour d'autres localisations de l'échinococcose osseuse (les sinus de la face, dit-on !), la classique division des « kystes hydatiques des os » en deux formes, l'uniloculaire et la multiloculaire, est à rejeter en matière d'échinococcose rachidienne, — quoi que continuent à soutenir les auteurs modernes, en invoquant comme exemples de « kystes uniloculaires » quelques observations mal interprétées, telles que celles de Wood et de Souques, citées par Lehmann. On y a *toujours* affaire, et pour ainsi dire *d'emblée*, à la forme « multiloculaire » ou « miliaire », dans laquelle le tissu osseux spongieux apparaît infiltré par une multitude de petites vésicules, souvent à peine reconnaissables à l'œil nu : car on ne rencontre guère d'« hydatides » dans l'intimité de l'os, à moins de « cavernes osseuses ».

Parti d'une moitié du corps vertébral — par supposition — le processus parasitaire, à la fois diverticulaire et exogène, infiltrera lentement et froidement (1), *en continuité*, le tissu spongieux du pédicule vertébral voisin, celui des apophyses transverses, voire des lames et même des apophyses épineuses (car, contrairement à ce qu'on répète, ces dernières ne sont nullement exemptes de l'atteinte parasitaire).

En même temps, il érodera de dedans en dehors et trouera la couche

(1) On ne saurait trop y insister : le parasite échinococcique infiltrant l'os n'y provoque aucune réaction ostéomyélitique, en dehors des phénomènes d'érosion ostéophage et de minimes altérations irritatives. Nous avons pu nous en assurer de nouveau récemment sur des pièces expérimentales (*Soc. de Biologie*, 22 octobre 1927). La fameuse « Osteomyelitis dissecans echinococcica » de Yamato, à laquelle cet auteur attache un rôle pathogénique capital, n'existe pas, en tant que processus pur. Dans le cas de Christeller qui a servi de base à sa description, les lésions observées résultaient d'une association morbide accidentelle, d'une simple complication infectieuse surajoutée, d'origine opératoire (suppuration fétide !), complication dont les lésions sont depuis longtemps connues.

compacte corticale. Dès lors, il décollera lentement, de proche en proche, périoste et ligaments périarticulaires. C'est ainsi — comme nous l'avons indiqué ailleurs (*Soc. de Biologie*, 24 oct. 1925) — que pourra se produire, par *insfiltration vésiculaire sous-ligamento-périostée*, la propagation des lésions parasitaires à un os voisin articulé avec le rachis (côtes, os iliaque).

Un cheminement inverse de celui que nous avons pris pour exemple peut naturellement s'observer. On a vu plus d'une fois le sacrum et le bas de la colonne lombaire envahis au contact d'un os iliaque parasité, et l'on peut voir également des vertèbres atteintes secondairement à une échinococcose costale : peut-être même cette éventualité est-elle plus fréquente qu'on ne l'a pensé jusqu'ici. En vérité, il sera quelquefois fort malaisé de décider, à l'époque tardive où l'on est appelé à examiner les lésions, lequel des os en regard aura été le siège du foyer échinococcique originel.

De même, on trouve très communément deux ou trois corps vertébraux voisins parasités, en dépit de la présence isolante des disques intervertébraux, impénétrables à la prolifération vésiculaire. Comment pareil envahissement a-t-il pu se réaliser ?

Deux mécanismes peuvent intervenir. Dans l'alternative la plus rare, l'infiltration échinococcique bivertébrale procède d'un foyer primitivement costal. On sait que la tête de chaque côte s'appuie à la fois sur deux vertèbres voisines : l'infiltration parasitaire aura *bifurqué* (1). Mais, beaucoup plus fréquemment, le parasite s'est propagé superficiellement, d'un corps vertébral au corps vertébral sous ou sus-jacent — car le processus est aussi bien ascendant que descendant — grâce au décollement des « surtout ligamenteux vertébraux », selon un mécanisme pathogénique tout à fait analogue à celui qui s'observe dans la carie vertébrale tuberculeuse. Les ligaments résistants, plus ou moins soulevés, offriront aux microvésicules échinococciques le point d'appui qui leur est nécessaire pour pénétrer dans l'os dénudé.

Naturellement, la progression parasitaire se réalisera plus aisément vers les parties molles avoisinantes, avec cette particularité qu'à ce niveau le parasite pourra se développer à l'aise, sous forme de vésicules hydatiques relativement volumineuses et ordinairement fertiles.

Ici, deux processus bien distincts, quoique, à l'occasion, associés :

1° Les vésicules ayant décollé, aminci et finalement perforé le périoste, se développent en quelque sorte *individuellement* dans les tissus mous voisins et elles s'y multiplient quelque temps encore par bourgeonne-

(1) Réciproquement, on peut voir, d'un même côté, les deux côtes correspondantes envahies au contact d'un corps vertébral parasité.

ment exogène. Il semble, en effet, que le parasite échinococcique né dans le tissu osseux, *entraîné, d'emblée et pendant de longues années, au processus du bourgeonnement exogène*, ait acquis et conserve une plus grande aptitude à ce mode de prolifération, exceptionnel dans les tissus malléables. Il essaimera ainsi de proche en proche dans les cloisons

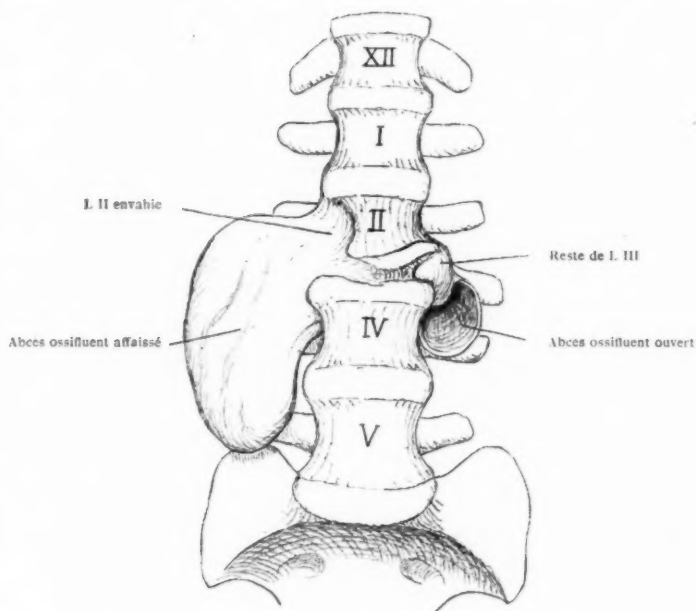


FIG. 1. — « *Echinococcus vertebrae lumbalis III* ». Pièce du Musée d'Anatomie pathologique de Budapest, n° L. 120; cas de Korányi-Genersich (1900). Croquis personnel, réduit de moitié (il est daté de Budapest, 13 sept. 1912).

Colonne lombaire vue par sa face antérieure. Destruction quasi totale et effondrement du corps de L. III. Double « abcès ossifluent hydatique ». Envahissement latéral du corps de L. II.

conjunctives intertendineuses et intermusculaires ou dans les muscles eux-mêmes plus ou moins dissociés, en donnant lieu à une *échinococcose diffuse des parties molles périossseuses*. Ce processus, c'est un point à bien remarquer, est *indépendant de l'échinococcose secondaire* proprement dite, laquelle suppose la rupture interstitielle d'une vésicule fertile.

2° Nous insisterons surtout sur le second mode pathogénique qui, à notre connaissance, n'a point encore été bien mis en lumière. Person-



FIG. 2. — *Même pièce. Section médiane.*

(Photographies inédites dues à l'obligeance du professeur Entz, de Budapest.)

A gauche, la face droite de l'hémicolonne lombaire, à laquelle est appendu l'abcès ossifluent affaîssi. — A droite, section vertébrale médiane (moitié gauche). Destruction et effondrement du corps de L. III. Destruction partielle du disque intervertébral supérieur et envahissement postérieur du corps de L. II, par décollement sous-ligamento-périosté.

nellement, nous nous sommes borné à le signaler brièvement jadis (in *Revista de la Soc. Méd. Argentina*, mars-avril 1906, pp. 160 et 219, et ultérieurement in *Nouveau Traité de Médecine*, juin 1922, p. 256),

sous le nom d'*abcès migrateur hydatique*. En l'espèce, l'expression *abcès ossifluent hydatique* lui conviendrait mieux.

Dans le processus en question, au phénomène de la prolifération vésiculaire exogène s'ajoute et s'associe une exsudation séro-leucocytaire louche, plus ou moins pyoïde, ayant initialement pour origine l'os dénudé. Ainsi se forme une *collection vésiculaire* qui se trouve *enkystée périphériquement* par le tissu conjonctif ambiant. Celui-ci, feutré et irrité chroniquement, tend vers l'évolution fibreuse. Finalement, on se trouve en présence d'un sac irrégulier, d'une sorte d' « abcès par congestion » ou d' « abcès froid hydatique », plus ou moins « migrateur », qui renferme, nageant dans un liquide puriforme (d'ailleurs longtemps aseptique) des hydatides, les unes flétries, les autres rebondies et pleines de leur liquide eau de roche. On y rencontre en outre, parfois, de petits *séquestres* (fig. 1 et 2).

Ces collections ossifluentes hydatiques — qu'il faut bien se garder de prendre pour « le kyste hydatique primitif » comme cela s'est fait le plus souvent jusqu'ici — offrent des caractères anatomiques, cliniques et évolutifs très analogues à ceux des abcès ossifluents tuberculeux : d'où le nom que nous proposons de leur attribuer. Nous n'entrerons pas davantage ici dans leur étude, parce que nous nous réservons d'y revenir plus en détail, ailleurs, avec la collaboration, particulièrement précieuse en pareille matière, de notre ami P. Grisel.

Signalons seulement, à leur sujet, une dernière remarque : c'est que la lésion osseuse originelle pourra rester parfois relativement peu étendue, le processus parasitaire trouvant un développement plus facile dans les tissus mous périrachidiens (antéro-latéraux, postérieurs) ou intrarachidiens. De telle sorte qu'on ne devra pas se fier à la taille respective du foyer osseux et de la collection paravertébrale enkystée (prétendu « kyste primitif ») pour conclure à l'antériorité de cette dernière.

III. — OBJECTIONS A LA CONCEPTION CLASSIQUE.

Mais, dira-t-on, qu'est-ce qui empêche donc d'accepter l'opinion anciennement soutenue et encore très généralement admise, d'après laquelle le *kyste primitivement extra-rachidien* — selon le cas, dorso-lombaire, ou médiastinal, ou sous-pleural (« interpleuro-pariétal » de R. Finocchio), ou rétropéritonéal, voire même pelvien — *envahit l'os secondairement* et, ayant érodé les arcs vertébraux, les pédicules, les corps vertébraux eux-mêmes, et élargi les trous de conjugaison, *fait irruption dans le canal rachidien* ? Nous répondrons : les objections suivantes.

Un kyste hydatique primitif des parties molles périvertébrales n'a aucune raison, d'abord, n'a ensuite aucune possibilité de s'infiltrer dans l'os voisin.

Aucune raison. Car, plus particulièrement pour ce qui est des kystes prévertébraux (thoraciques ou abdominaux), le parasite a toute latitude pour se développer librement et indéfiniment, sous sa forme uniloculaire typique (ou, à la longue, sous une forme multivésiculaire), dans la cavité thoraco-abdominale (1).

Aucune possibilité. Il ne suffit pas, en effet, du voisinage, du contact, même étendu, d'un kyste hydatique des parties molles avec un os, même dénudé, pour permettre la pénétration du parasite échinococcique dans le tissu osseux résistant.

On doit remarquer, tout d'abord, que la *vessie* parasitaire-mère (2) ayant pris naissance en dehors de l'os se trouve enkystée par une capsule fibreuse adventice qui lui est propre, qui l'isole de l'os voisin et constitue une cloison, un mur lisse quasi infranchissable.

Nous rappellerons ensuite que dans une de nos expériences (*Arch. de Méd. expérimentale*, oct. 1916, pp. 324-327, fig. 12 et 13), un kyste, obtenu par voie sanguine, avait pris naissance dans le périoste de l'omoplate : or, il s'était développé librement au milieu des masses musculaires de la région sans pénétrer dans l'os sur lequel il était implanté.

Donnée essentielle, un *point d'appui* est indispensable aux vésicules, aux *microvésicules*, arrivées au contact intime de l'os, pour leur permettre de tarauder sa lame corticale résistante. Cette condition, nous l'avons vu plus haut, se trouve réalisée dans le cas d'un os en continuité sous-ligamento-périostée avec l'os parasité. Elle ne peut l'être ici, du moins pour ce qui concerne les *tissus mous prévertébraux*.

A la rigueur, et bien que nous n'en connaissions pas d'exemple vraiment indubitable parmi toutes les observations de ce genre qui ont été rapportées, le processus dont il s'agit pourrait intervenir dans le cas de certains kystes hydatiques *musculaires* des *gouttières vertébrales* (car, bien entendu, nous ne contestons nullement l'existence de kystes hydatiques primitifs des masses sacro-lombaires). Au milieu des multiples plans musculaires et des insertions tendineuses inextricables qui caractérisent cette région, la lésion parasitaire prend souvent, et d'assez bonne heure, semble-t-il, une forme diverticulaire et disséquante. Dans ces condi-

(1) Nous avons été heureux de voir cette objection, que nous lui faisons depuis longtemps, enfin formulée contre la théorie de Borchardt et Rothmann par Lehmann, dans son récent article de la *Neue Deutsche Chirurgie*, 1928, p. 265.

(2) Nous nous demandons toujours pourquoi l'on continue de donner, chez nous, le nom de *vésicule-mère* à une *supervessie* parasitaire capable de contenir deux, trois, quatre litres et bien davantage de liquide eau de roche.

tions, il ne serait peut-être pas impossible que de minuscules vésicules-filles trouvassent quelque point d'appui tendineux ou ligamenteux leur permettant de dénuder l'os et d'y pénétrer.

Nous ajouterons maintenant que, dans des expériences encore inédites, nous avons pratiqué diverses inoculations de sable échinococcique au contact immédiat de l'os, — l'aiguille inoculatrice butant sur l'os, — notamment *dans les gouttières vertébrales*. Nous n'avons jamais observé jusqu'ici l'envahissement osseux : chez nos animaux sacrifiés après huit mois, après un an, après quatorze mois, après deux ans et quatre mois, le parasite se développait exclusivement dans les tissus mous, conjonctifs ou musculaires.

Sur quels arguments les auteurs se sont-ils appuyés pour soutenir l'origine primitivement paravertébrale des « kystes » rachidiens et spécialement de ceux du canal spinal ? D'une part, sur l'éventuelle constatation clinique d'une tumeur kystique extra-rachidienne ayant précédé les signes de compression médullaire. D'autre part, sur la taille comparée et sur l'âge respectif probable des lésions osseuses et extra-osseuses constatées à l'opération ou à l'autopsie.

Le premier argument est loin d'être décisif ; car des lésions échinococciques profondes et manifestement anciennes restent souvent complètement silencieuses. Le second argument n'est pas plus concluant. Contrairement à ce que pense Yamato, on n'est pas en droit de se baser sur la taille, sur la structure fibreuse ni sur l'épaisseur du « kyste » prévertébral et moins encore sur la présence, à son intérieur, de « vésicules échinococciques déjà mortes » pour affirmer l'antériorité de la lésion médiastinale ou sous-pleurale par rapport aux lésions osseuses costo-vertébrales auxquelles elle se trouve associée.

Mais plus souvent et beaucoup plus simplement, la conviction des auteurs a été entraînée, sans qu'ils s'en soient rendu compte, par ce fait que le chirurgien avait été appelé à ouvrir d'abord un « kyste hydatique » des masses musculaires dorsales ou dorso-lombaires (plus rarement cervicales). Apparemment le premier en date, ce « kyste » ouvert le premier a été tout naturellement considéré comme le kyste originel. Et lorsque l'opérateur, soit dès sa première intervention, soit seulement lors d'une réintervention ultérieure, à plus ou moins courte échéance, a été conduit par un « prolongement » de cette poche jusqu'à la colonne vertébrale dénudée et érodée, il en a conclu que le « kyste primitif musculaire » avait envahi secondairement le rachis. Nous pensons, quant à nous, que dans la grande majorité des cas le chirurgien a ouvert, en premier lieu, un abcès ossifluent hydatique, le foyer osseux originel étant jusque-là demeuré silencieux et latent.

L'erreur d'interprétation dont il s'agit a été plus d'une fois commise sur la table d'opération, et c'est la nécropsie ultérieure qui est venue la corriger. C'est pourquoi, dans ce domaine encore, nous n'accordons qu'une valeur démonstrative toute relative aux « observations opératoires », publiées chaque jour plus nombreuses et utilisées sans suffisamment de prudence ni d'esprit critique. En vérité, la même erreur a été commise jusque sur la table d'autopsie. Moins fréquemment; car l'autopsie permet de voir et d'analyser toutes les lésions — à condition qu'on les recherche méthodiquement.

Toujours est-il que nous regardons comme erronée la théorie émise par Borchardt et Rothmann et défendue à nouveau par Yamato. Borchardt avait soutenu que « les tumeurs échinococciques de la colonne vertébrale thoracique supérieure prennent leur origine au niveau du tissu conjonctif sous-pleural et que, parties de là, elles usent peu à peu les vertèbres et pénètrent dans le canal rachidien ». Renchérissant sur cette opinion, Yamato estime que, pour le groupe de faits en question, il serait « plus exact » de remplacer désormais la désignation « Échinocoque de la colonne vertébrale » par l'appellation « Échinocoque de la plèvre médiastine avec ostéomyélite échinococcique secondaire des vertèbres et des côtes » (*Echinokokkus der Pleura mediastinalis mit sekundärer echinokokköser Wirbel und Rippenosteomyelitis*). Pour avoir eu personnellement l'occasion d'examiner plusieurs pièces anatomiques de ce genre, nous n'hésitons pas à interpréter inversement les soi-disant « kystes primitifs sous-pleuraux » décrits dans les cas classiques de Chaussier, de Murchinson, de Liouville et Straus, de Westenhöfer, de Borchardt et Rothmann et dans celui de Yamato : nous les considérons comme de simples *abcès ossifluents hydatiques* secondaires aux lésions échinococciques vertébrales ou costo-vertébrales constatées dans ces observations.

IV. — L'ÉCHINOCOCCOSE DU CANAL RACHIDIEN.

Une autre modalité de l'échinococcose vertébrale paraît acceptée par tous les auteurs : c'est l'existence de « kystes hydatiques *primitifs du canal rachidien* » (« *rein im Wirbelkanal angesiedelt* », « *im Rückenmarkskanal primär angelegte Zysten* », Lehmann). Ils naîtraient à l'intérieur du canal, en dehors de l'os, dans le tissu conjonctif extra-durémérien.

Allons-nous mettre aussi en doute la réalité de cette échinococcose intra-rachidienne extra-durale primitive ?

Rien, assurément, n'empêche d'en concevoir théoriquement l'existence. Un embryon hexacanthé peut être amené passivement dans ce siège inso-

lite par les hasards de la circulation. Toute la question est de savoir si les exemples qui en ont été rapportés sont probants. A-t-on constaté l'existence de kystes *uniloculaires* du canal vertébral, à l'exclusion de toute lésion parasitaire voisine et plus spécialement osseuse ?

Nous ne connaissons que *deux* faits paraissant répondre à ces conditions :

1° L'observation classique de Goupil (1852). Elle concernait un « kyste acéphalocyste » (sans vérification microscopique de sa nature) trouvé « dans la région lombaire du canal rachidien, à la partie postérieure de la moelle et en dehors de ses enveloppes. Les os n'étaient pas malades. Il n'y avait pas d'autres kystes dans l'économie ».

2° Un cas que nous avons trouvé relaté, sans commentaires, dans la thèse de Spoo (1) : « Une femme de quarante et un ans avait été admise dans la clinique médicale de Greifswald pour une myélite par compression. Elle y mourait le 12 août 1908. A l'autopsie, au moment où l'on enlève les processus épineux sciés, roule une formation kystique, de la grosseur d'une petite noix. Elle est recueillie et examinée : il s'agit d'une vésicule échinococcique (*Echinokokkuszyste*). A l'examen de la face interne des apophyses épineuses enlevées se montre, au niveau de la neuvième apophyse dorsale, une excavation dans la paroi postérieure du canal vertébral, de la grosseur et de la forme d'un noyau de prune. »

Quant aux autres observations invoquées à ce titre, elles ne nous paraissent nullement convaincantes. Outre que l'état de l'os voisin n'y a pas fait l'objet d'un examen approfondi, on y trouve invariablement signalée une particularité qui aurait dû retenir l'attention : c'est la présence, dans l'espace extra-dural, de *nombreuses vésicules hydatiques* (« multiple Zysten », Lehmann), ordinairement *étagées sur la hauteur de plusieurs vertèbres*.

Or, un kyste hydatique développé primitivement dans le tissu cellulaire péri-duremérien n'a pas de « raisons » pour donner ainsi lieu à un essaimage exogène à distance. Il devrait, restant univésiculaire et s'appuyant sur les parois du canal osseux environnant, comprimer d'emblée la moelle, sans résistance dans ses enveloppes. Cliniquement, il entraînerait une paraplégie précoce à marche relativement rapide (analogue à celle que nous avons provoquée expérimentalement chez nos lapins). Et l'opération ou l'autopsie révéleraient l'existence frappante de ce kyste hydatique uniloculaire ayant écrasé la moelle. En dehors du vieux cas de Goupil et de celui de Spoo, nous n'avons pas trouvé d'autres exemples de ce genre parmi les 142 observations d'échinococcose vertébrale qu'il nous a été possible d'analyser.

(1) PETER SPOO : « Zur Statistik der Echinokokkenkrankheit in Vorpommern » (Inaug. Dissert., Greifswald, 1909, obs. 239, p. 26).

Ainsi, dans la règle, on aura affaire à un *envahissement secondaire de l'espace extra-dural par des hydatides venant du voisinage*. Leur point de départ presque constant est, croyons-nous, le *tissu osseux* : corps ou arcs vertébraux, apophyses transverses, côtes, ailerons du sacrum. Parfois, cependant, elles semblent reconnaître une *origine paravertébrale*. Venant des muscles du dos, la pénétration vésiculaire se ferait entre les lames vertébrales, à travers les ligaments jaunes (1). Elle s'effectuerait plus simplement par des trous de conjugaison.

Notons en passant que l'envahissement hydatique en question se produira presque toujours lentement, insidieusement, par patiente et silencieuse vésiculation exogène — et non brutalement, comme on le dit, à la façon d'un anévrysme, par « irruption » consécutive à la prétendue « rupture » (« Platzen », Hosemann) d'un prétendu « kyste » paravertébral primitif ayant pénétré « lui-même » (Bellencontre) ou ayant déversé « ses hydatides endogènes » (Baque), ayant « vidé son contenu (vésicules-filles) dans le canal vertébral » (Hosemann), par un trou de conjugaison. Toutefois, il n'apparaît pas impossible que se produise quelquefois, par tassement, par « expression vertébrale », un envahissement plus brusque du canal vertébral par quelques hydatides expulsées, accompagnées ou non de petits séquestres.

Nous sommes loin de nier qu'une pénétration vésiculaire puisse se produire par un trou de conjugaison — venue, par exemple, d'une collection née de la face latérale d'un corps vertébral, d'une apophyse transverse ou d'une côte. Mais nous dirons qu'à côté des hydatides qui *entrent* dans le canal spinal par cette voie, il en est d'autres qui *sortent* par le même chemin, tant au niveau des vertèbres dorsales et lombaires qu'au niveau du sacrum. Ce processus a été jusqu'ici confondu avec le précédent.

Comme il arrive souvent en matière de tuberculose vertébrale, la collection ossifluente extra-rachidienne paraît constituer une sorte de « soupape de sûreté » qui explique, dans le cas de l'échinococcose vertébrale, l'époque souvent tardive à laquelle apparaissent les gros signes de compression médullaire, qui explique aussi, sans doute, certaines améliorations spontanées et parfois prolongées des signes cliniques installés.

Pour nous résumer, nous croyons inexacte l'opinion du professeur Bériel, défendue par son élève Baque, d'après laquelle « la grande majorité des kystes intrarachidiens *naissent dans les parties molles qui avoi-*

(1) Mais comme, en pareil cas, l'arc osseux vertébral se montre toujours érodé, la question se pose — en l'absence d'examen anatomo-pathologiques détaillés — de savoir si la lésion n'a pas été primitivement osseuse, donnant lieu à une double collection vésiculaire intra et extra-rachidienne (comme dans le beau cas décrit et figuré par Cruveilhier).

sinent la colonne vertébrale et pénètrent secondairement dans le canal rachidien, soit par les trous de conjugaison, soit en détruisant les vertèbres et les disques intervertébraux ». Nous pensons que l'échinococcose du canal rachidien reconnaît presque toujours un *point de départ osseux pariétal*, lequel explique précisément la fréquente association de collections vésiculaires secondaires à la fois intra et extra-rachidiennes.

V. — L'ÉCHINOCOCCOSE INTRA-DUREMÉRIENNE.

Ce dernier chapitre ne nous retiendra que quelques instants; car, dans les cas typiques, il ne s'agit plus, à proprement parler, d'échinococcose « vertébrale ».

Tous les auteurs insistent avec raison sur le fait que l'échinococcose endorachidienne est presque toujours extra-duremérienne. Pourtant, il existe quelques cas d'échinococcose intra-duremérienne. Tantôt celle-ci se trouve associée à la présence d'une échinococcose extra-durale, elle-même secondaire: il s'est produit une ulcération secondaire de la dure-mère, de dehors en dedans, par quelques hydatides (ex. : obs. Colman). Tantôt on est en présence de vésicules hydatiques multiples exclusivement intradurales et indépendantes de toute lésion échinococcique vertébrale ou paravertébrale. Nous connaissons deux cas de ce dernier ordre (obs. Bartels, obs. Rauzier et Giraud; la vieille observation d'Esquirol est douteuse et concerne peut-être un cas de cysticercose).

Une observation extraordinaire de Valle et Aldabalde serait intermédiaire aux deux groupes précédents: une échinococcose *arachnoïdienne* étendue à toute la hauteur du névraxe — depuis la queue de cheval jusqu'à la protubérance! — compliquait une lésion échinococcique du sacrum, apparemment primitive.

Ces faits rares paraissent bien ressortir à l'*échinococcose secondaire des méninges*, consécutive à un ensemencement de scolex ou d'hydatides dans l'arachnoïde, par rupture spontanée d'un kyste hydatique fertile. C'est un processus que nous avons reproduit expérimentalement (Soc. de Biologie, 16 juin 1923, et expériences ultérieures inédites).

VI. — COROLLAIRE PRONOSTIQUE ET THÉRAPEUTIQUE.

Les notions que nous venons d'exposer jettent sur le pronostic et le traitement de l'échinococcose vertébrale un jour singulièrement sombre et décourageant. Mais il faut voir les choses telles qu'elles sont. En médecine, rien ne sert de se bercer d'illusions.

Ce n'est pas, d'ailleurs, qu'une connaissance plus exacte des lésions échinococciques rachidiennes et de leur évolution doive conduire le chirurgien à s'abstenir. Loin de là. Outre qu'il peut, un jour, tomber sur le cas favorable, malheureusement rarissime, d'un kyste extra-durémérien primitif, univésiculaire, permettant une opération simple et définitivement libératrice, nombreuses sont aujourd'hui les observations dans lesquelles une *laminectomie large* a permis la découverte et l'évacuation d'un certain nombre d'hydatides poursuivant leur développement dans le canal vertébral. Et la décompression de l'axe spinal ainsi réalisée a procuré des rémissions remarquables, de plusieurs mois et même de plusieurs années : nous en citerons tout à l'heure un remarquable exemple.

Les rémissions tant soit peu prolongées ont souvent été données pour des guérisons véritables. En réalité, la plus grande réserve s'impose à l'égard des résultats opératoires éloignés. Pour notre part, nous n'acceptons pas sans scepticisme les « guérisons » si facilement admises par les auteurs les plus récents. Lehmann n'indiquait-il pas, il y a quelques mois, une proportion de 34,6 % de « guérisons » post-opératoires ! Aussi bien, plusieurs de ces observations opératoires hâtivement publiées ont comporté ultérieurement un addendum, lequel nous apprend qu'une « récurrence » s'est produite, qui a nécessité une, deux, voire trois nouvelles interventions. Finalement, l'opéré a succombé à la marche inéluctable de son affection ou à l'infection post-opératoire.

Le terme « récurrence » convient-il bien, d'ailleurs, en pareil cas ? Il s'est agi simplement d'*opérations incomplètes* n'ayant pu dépasser les limites diffuses du mal. Et l'affection à allure maligne que constitue, dans le cas particulier surtout, l'échinococcose osseuse n'a fait que poursuivre son évolution.

Le chirurgien ne peut cependant pas réséquer toute une vertèbre ! Il lui en faudrait, du reste, souvent réséquer plusieurs...

Le pronostic de l'échinococcose rachidienne est donc de la plus haute gravité : nous serions tenté d'écrire qu'il est *fatal*, à plus ou moins longue échéance. Toutefois, un cas suggestif d'Alessandri nous invite à réserver au moins une petite place à la possibilité d'une heureuse issue, *en dépit même d'une intervention chirurgicale demeurée incomplète*. Voici cette observation, très brièvement résumée :

Opéré une première fois, à l'âge de vingt et un ans, en août 1912, pour paraplégie causée par un « echinococco delle vertebre » (laminectomie des D7, 8, 9 et 10 : ablation de vésicules hydatiques), un cantonnier dut être *réopéré pour récurrence sept ans plus tard*. Entre temps, il avait pu reprendre son métier. En janvier 1924, laminectomie des D4, 5 et 6 :

nouvelle ablation de vésicules, dont bon nombre sont en involution gélatineuse (*sostanza gelatinosa che si riconosce per residui di cisti*) (1). — Aujourd'hui, *seize ans après la première intervention*, « le malade se porte très bien et il est parfaitement guéri » (*Communication personnelle du professeur Alessandri*, à la date du 19 août 1928).

C'est, jusqu'ici, à notre connaissance, *l'unique fait* (2) dans lequel une telle survie et peut-être même une guérison définitive aient été obtenues. Car les trois cas de Mierowitz-Lloyd, de Gowers-Horsley et de Tytler-Williamson, donnés par Lehmann en exemples de guérison ne sont pas valables. La « guérison » n'a pas été suivie au delà de deux ans et demi dans le dernier de ces cas, pas au delà de quelques mois dans le premier. Au bout de ce temps, les opérés conservaient encore des douleurs, de la rigidité musculaire avec exagération des réflexes. On ne peut s'empêcher d'admirer l'optimisme et la désinvolture de Lloyd, déclarant à la fin de son observation : « Le malade se plaint encore de quelques douleurs, mais je crois que cela disparaîtra quand il aura autre chose à faire qu'à s'occuper de son état » ! L'observation de ce malade remonte à 1896. Aucune nouvelle n'en a été donnée par la suite...

Quant au « diagnostic précoce » que réclament tous les chirurgiens et qui, d'après eux, devrait améliorer singulièrement le pronostic, il n'y faut guère compter. Lorsque surviennent les premiers signes d'irritation des racines rachidiennes et *a fortiori* de compression médullaire, il y a longtemps que les microvésicules échinococciques, évoluant silencieusement sans provoquer à leur contact la moindre réaction osseuse ni périostée, ont infiltré le tissu spongieux vertébral. Car, hormis le cas tout à fait exceptionnel des kystes primitifs de l'espace épidural, *les symptômes cliniques ne trahissent guère que la sortie du parasite hors du tissu osseux*.

L'espoir d'un diagnostic radiologique précoce est lui-même probablement illusoire. Tout au début de l'infiltration vésiculaire du tissu spongieux, avant que se soient dessinées les tardives vacuoles polykystiques dont l'image radiographique est devenue classique, il est à peu près impossible de distinguer un os parasité d'un os sain.

(1) R. ALESSANDRI: *Boll. della R. Accademia Medica di Roma*, 1913, et *Ibid.*, 1924.

(2) Le professeur Guyot, de Bordeaux, nous apprenait, il y a quelques jours (9 octobre 1928), qu'il a pu avoir dernièrement des nouvelles de la malade opérée par lui, en août 1910, pour une infiltration hydatique paravertébrale — observation publiée dans la thèse de son élève Toché (obs. I.), — malade qu'il avait dû réopérer, bientôt après, pour des lésions *vertébrales* de même nature. Cette femme non seulement vit toujours, mais paraît aujourd'hui complètement guérie, *dix-huit ans après la première intervention chirurgicale*. Le professeur Guyot se propose de revenir prochainement sur ce cas exceptionnel. (*Note insérée au moment de la correction des épreuves.*)

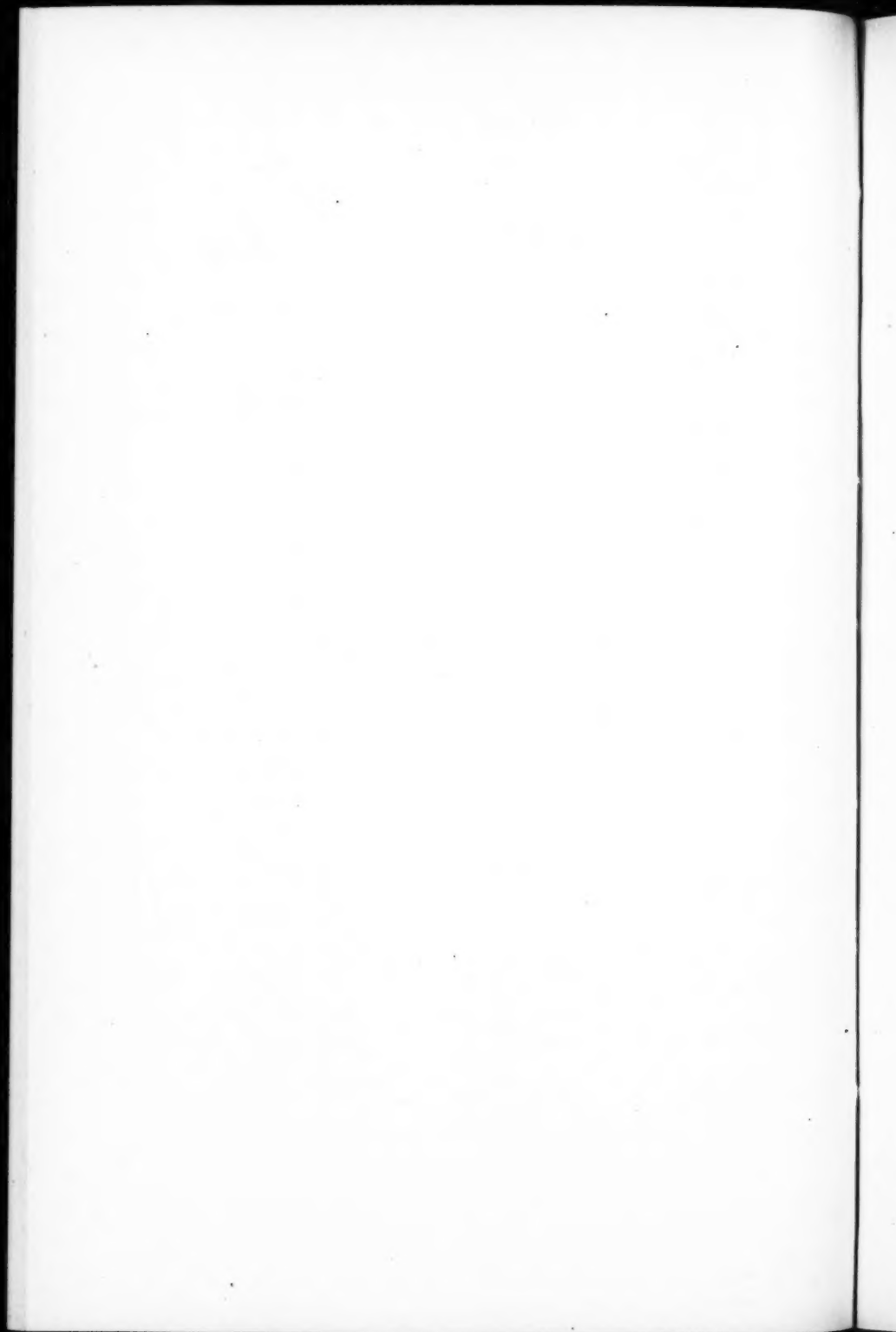
C'est ce dont nous avons pu nous rendre compte sur des pièces expérimentales, par l'examen comparé de l'os inoculé et de l'os symétrique témoin (tibia du lapin), radiographiés côte à côte sur le même film. Il se trouve, en effet, que le degré de clarté des micro-vésicules parasitaires infiltrées est exactement celui du tissu médullaire qu'elles chassent et qu'elles remplacent dans l'intimité de l'os.

Dès lors, à nous en rapporter du moins à l'examen radiographique de nos pièces expérimentales, la lésion échinococcique osseuse « au début » devrait se révéler seulement par la raréfaction diffuse des trabécules aréolaires du tissu spongieux, et plus tard par l'effondrement du tissu osseux nécrosé et la formation consécutive de géodes, ou par l'érosion interne et une discrète boursouffure de la lame compacte périphérique. Mais, à ce moment, la « phase initiale » sera déjà bien loin !

Avec tous les auteurs, nous estimons que le traitement de l'échinococcose vertébrale est purement chirurgical (1). Nous répétons qu'il aura un rôle palliatif des plus utiles. Mais sans doute restera-t-il presque toujours, en l'espèce, *au-dessous de sa tâche*, qui réside dans une éradication intégrale des lésions parasitaires.

Pour de telles lésions fermées, à caractères diffus, un traitement général, parasiticide, serait légitime et des plus précieux. Malheureusement, cette thérapeutique spécifique apparaît jusqu'ici problématique.

(1) Que les chirurgiens ne se fassent pas, en matière d'échinococcose osseuse, trop d'illusions sur l'efficacité du *formolage* — auquel ils paraissent faire ici particulièrement confiance ! Nous savons qu'il n'y a jamais de *vésicule-mère* à ponctionner. Quant aux microvésicules infiltrées dans l'intimité du tissu spongieux, elles se trouvent hors de l'atteinte extemporanée de la solution formolée. Néanmoins ce formolage stérilisera utilement les éléments parasitaires vivaces demeurés dans les anfractuosités des cavités creusées par le curettage osseux, et nous le conseillons. L'*éthérisation* des lésions, quoique moins actives, pourrait sembler préférable ici, en raison du voisinage du tissu nerveux. Nous l'avions nous-même indiqué jadis. En réalité, un attouchement local des excavations osseuses, effectué soigneusement à l'aide de tampons montés modérément imbibés, paraît devoir être sans danger pour la moelle, abritée dans sa dure-mère.



TRAVAIL DU SERVICE DU DOCTEUR DARRÉ
ET DU LABORATOIRE D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE PARIS
(Professeur G. ROUSSY) (1)

UNE FORME DE SYPHILIS DU POUMON : SCLÉROSÉ SYPHILITIQUE NODULAIRE AVEC PANARTÉRITE PULMONAIRE

par

H. DARRÉ et G. ALBOT (2)

Des travaux récents ont attiré l'attention sur la fréquence de la syphilis pulmonaire. A côté des manifestations communément observées, il existe des scléroses pulmonaires syphilitiques dont le nouveau chapitre s'édifie progressivement et se précise.

L'observation anatomo-clinique suivante concerne un cas de sclérose pulmonaire disposée en îlots disséminés, ce qui la distingue nettement des scléroses péribronchiques. Elle est accompagnée d'artérite pulmonaire chronique généralisée. C'est seulement un examen anatomique approfondi qui nous a amenés à en admettre la nature syphilitique.

OBSERVATION. — B... (Cyrille), cinquante-six ans, entre à la Charité, salle Rayer, le 14 octobre 1927.

HISTOIRE DE LA MALADIE. — Depuis quatre ans, le malade se plaint de *dyspnée d'effort*. Cette dyspnée s'est accompagnée, en 1923, de légers œdèmes des membres inférieurs et d'albuminurie qui ont cédé au régime déchloruré. Actuellement, elle est *continueuse, intense* (50 respirations à la minute), accrue par le moindre effort. Les extrémités digitales et les pommettes sont cyanosées.

De temps en temps, une petite quinte de toux ramène une *expectoration gris noirâtre*, gommeuse, peu abondante, nageant dans un liquide séreux (un demi-crachoir par jour). Les recherches répétées de bacille de Koch (ex. directs, homogénéisation, inoculation au cobaye) y ont toujours été négatives. Elle est pauvre en cellules nécrosées difficilement reconnaissables. On y décèle des microbes variés, surtout des pneumocoques.

L'amaigrissement et l'asthénie sont intenses. Pas de fièvre.

L'*interrogatoire* ne révèle rien de marquant. Pas d'affections pulmonaires

(1) Nous tenons à remercier M. le professeur agrégé Leroux, qui a bien voulu examiner nos préparations et dont l'avis autorisé nous a été extrêmement précieux.

(2) Communication à la Société Anatomique, séance du 8 novembre 1928.

antérieures. Pas de syphilis avouée : d'ailleurs, il n'en existe aucun stigmaté cutané ou nerveux (Bordet-Wassermann et Hecht négatifs).

L'examen montre : 1° Des signes de sclérose pulmonaire.



FIG. 1. — *Images radiologiques.*

Pommélures disséminées particulièrement volumineuses et denses dans les zones externes du lobe moyen droit et supérieur gauche. Travées de sclérose hilaires légères surajoutées.

Ombre cardiaque globuleuse à contours mal limités.

Submatité des sommets, respiration emphysémateuse, un peu rude au sommet gauche et dans tout l'hémithorax droit. Pas de bruits adventices.

La radiographie montre des pommélures très étendues, assez volumineuses dans les deux poumons, surtout à la partie moyenne (fig. 1).

2° Des troubles du fonctionnement rénal :

Albuminurie : 3 gr. 50 au tube d'Esbach.

Oligurie : 500 centimètres cubes à un litre par jour.

Culot de centrifugation : quelques cellules rondes de l'épithélium rénal. Quelques rares cylindres granuleux.



FIG. 2. — Poumon droit : coupe passant par la bifurcation de l'artère pulmonaire. L'artère pulmonaire droite supérieure va contourner le pédicule bronchique. Elle est occupée par un caillot adhérent à l'endartère en arrière. Noter les noyaux scléreux volumineux localisés à la région externe et l'état spongieux du reste des poumons. Au hile, ganglions anthracosiques scléreux.

Deux dosages d'urée sanguine à quelques jours d'intervalle donnent les chiffres respectifs de 3 gr. 50 et 4 gr. 20.

3° Des troubles cardiaques :

Pointe à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire ;

Bruit de galop intense dans toute l'aire cardiaque ; maximum dans la région mésocardiaque ;

Pouls régulier à 100.

Tension artérielle : 15-10 au Vaquez-Laubry.

La radioscopie donne une augmentation considérable de l'aire cardiaque (on n'a pas pratiqué d'orthodiagramme à cause de l'état du malade).



FIG. 3. — Poumon gauche : coupe passant par les bronches.

Sclérose massive du sommet. Epaissement pleural. Caverne anfractueuse sous-pleurale. Nodules scléreux discrets et état spongieux du reste du poumon.

Le foie n'est ni gros ni douloureux.

Les jours suivants, le malade s'affaiblit rapidement. Les pupilles sont en myosis. Il meurt le 26 octobre.

AUTOPSIE. — 1^o Les poumons. — Pachypleurite diffuse, grise avec zones nacrées. Adhérences des deux sommets et des deux régions diaphragmatiques.

Au poumon droit : lésions prédominantes du lobe moyen (fig. 2).

Travées de sclérose hilaires péribronchiques, nacrées, *peu accentuées*, qui pénètrent peu dans le parenchyme pulmonaire noir.

Une volumineuse artère pulmonaire parahilaire est complètement oblitérée par un caillot adhérent à l'endartère en arrière.

Dans la partie externe du poumon existent *deux noyaux de sclérose noire* du volume d'une mandarine, de consistance élastique, presque accolés. Le noyau supérieur se confond, en haut, avec la scissure supérieure, qui est en partie fibreuse. En dehors, ils affleurent tous deux à la plèvre viscérale ; en dedans, ils sont distants de 2 centimètres du hile broncho-vasculaire. L'artère thrombosée pénètre dans le noyau supérieur.

Le parenchyme des lobes moyen et inférieur est parsemé d'ilots scléreux noirs moins volumineux, irréguliers, particulièrement denses à la partie externe du poumon. Dans la zone médiastinale, le parenchyme est grisâtre, d'aspect spongieux. Le lobe supérieur est emphysémateux ; il y existe une thrombose artérielle récente isolée.

Au poumon gauche : lésions prédominantes du lobe supérieur (fig. 3).

Le sommet est entièrement fibrosé, la plèvre y est épaisse d'un millimètre. Dans ce tissu est creusée *une ample caverne sous-pleurale multiloculaire* sans paroi propre. Il en sort un liquide noir gommeux, peu abondant, non fétide. Dans la région interne, *une artère de gros calibre est totalement oblitérée.*

Par ailleurs, sclérose noire en flots fins et quelques thromboses artérielles de moyen calibre.

2° *Les ganglions médiastinaux* sont très volumineux, noirs à la coupe, durs, réunis par des lymphatiques injectés de noir.

3° *Cœur.* — Plaques de péricardite *brillantes* sur la face antérieure du cœur et de l'artère pulmonaire ; le myocarde est pâle, les deux ventricules sont très dilatés ; la valvule mitrale est intacte, les sigmoïdes aortiques un peu scléreuses ; lésions diffuses d'aortite, jaunâtres, athéromateuses, sans infiltration calcaire sur toute l'aorte thoracique.

Les artères pulmonaires sont occupées par des caillots blancs non adhérents aux parois qui rejoignent les thromboses observées au niveau des hiles.

4° *Foie.* — Congestionné, muscade. Au niveau du lobe gauche existe un petit angiome capillaire vérifié histologiquement.

5° *Reins.* — Atrophiques, le gauche légèrement congestionné. Les capsules se décortiquent mal. La corticale amincie, blanche, présente plusieurs kystes.

6° *Rate.* — Congestionnée et scléreuse.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DES POU MONS

Réservant pour plus tard toute interprétation, nous analyserons en détail les lésions complexes des poumons. Pour la facilité de l'exposition, nous étudierons d'abord les lésions des divers conduits et vaisseaux intrapulmonaires, puis les lésions scléreuses du parenchyme.

1° *Lésions des vaisseaux pulmonaires.*

Elles sont généralisées à tout le territoire des artères et des veines pulmonaires. C'est la lésion la plus importante que nous ayons rencontrée. C'est pourquoi nous commencerons par elle.

A. — Le tronc de l'artère pulmonaire, dans son trajet intrapéricardique, présente une légère endartérite chronique qui était passée ina-

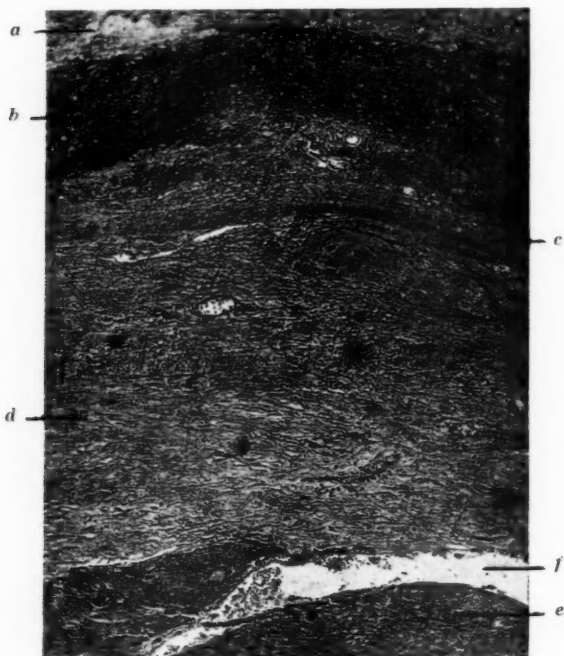


FIG. 4. — Artère pulmonaire de la région hilare : Panartérite. (Gr. : 105/1.)

- a, Sclérose de la tunique externe ;
- b, Tunique élastique érodée partiellement. En un endroit, on ne trouve plus que des fibres collagènes, des cellules conjonctives, des lymphocytes autour de deux néo-vaisseaux ;
- c, Couche d'endartérite riche en fibres collagènes ;
- d, Seconde couche d'endartérite itérative parsemée de cellules, de lymphocytes, de rares plasmocytes, de néo-vaisseaux ;
- e, Caillot fibrineux adhérent à la paroi ;
- f, Lumière vasculaire qui réapparaît au niveau de la naissance d'une collatérale.

perçue à l'examen macroscopique. La tunique élastique est ici sensiblement normale.

B. — Dans les régions hilaires droite et gauche, nous avons prélevé le tronc d'artères de gros calibre manifestement thrombosées (fig. 4).

La tunique externe fibreuse est épaissie. On y observe quelques rares infiltrations de lymphocytes et de plasmocytes périvasculaires.

La mésartère voit ses fibres élastiques légèrement dissociées par du tissu conjonctif jeune. En un point, au contact de l'endartère, on note une zone où les fibres élastiques sont interrompues. A leur place : tissu conjonctif contenant deux néo-vaisseaux et quelques lymphocytes.

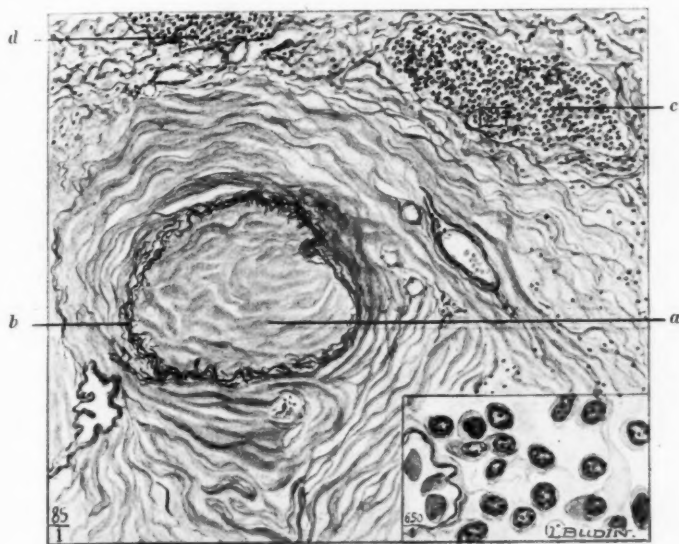


FIG. 5. — Oblitération artérielle.

Nodule fibreux périvasculaire. Alvéolites végétante et oblitérante périphériques.
a, Lumière de l'artère complètement oblitérée par du tissu conjonctif lamelleux acellulaire ;

b, Vestige de la tunique élastique dissociée effilochée ;

c, Alvéolite végétante (stade initial). La lumière de l'alvéole est toute remplie de plasmocytes particulièrement denses autour d'un capillaire pariétal représenté dans le cartouche à un plus fort grossissement.

d, Alvéolite végétante en voie d'organisation conjonctive. Les cellules sont enserrées de fibres collagènes qui s'insinuent entre elles et réalisent une ébauche d'oblitération alvéolaire.

Il existe deux couches concentriques d'endartérite. La couche la plus ancienne, au contact de la mésartère, est constituée par du tissu conjonctif dense à structure fibrillaire. La seconde est plus richement cellulaire. Dans leur épaisseur existent des néo-vaisseaux entourés de quel-

ques lymphocytes et plasmocytes. En un point, elles sont parsemées de logettes athéromateuses abondantes sans dépôt calcaire. Elles se prolongent en s'amincissant sur une collatérale dont la lumière est ainsi rétrécie sur un long trajet, mais non obturée.

Le reste de la cavité de ces vaisseaux est comblé par un caillot adhérent non encore organisé.

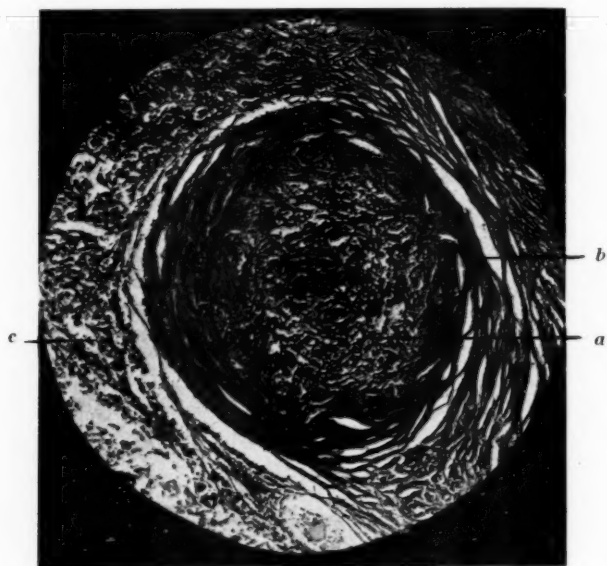


FIG. 6. — Nodule scléreux. (Gr. : 105/1.)

- a, Région centrale, fortement anthracosique, constituée par des lamelles de tissu hyalin acellulaire ;
- b, Région périphérique : lamelles de sclérose séparées par des logettes vides (rétraction du tissu fibro-hyalin sous l'action des réactifs) ;
- c, Alvéolite.

C. — Les artères de petit et de moyen calibre sont atteintes de lésions généralisées dont nous avons essayé de schématiser quelques types.

L'image la plus fréquemment observée est une *panvascularite chronique avec sclérose périartérielle et modifications variées de la tunique élastique*. Parfois, cette tunique est *hyperplasique*. Ses fibres enchevêtrées ont une épaisseur inaccoutumée. La lumière est oblitérée par un tissu conjonctif très lâche dessinant des logettes où siègent des cellules con-

jonctives ; plus rarement, le tissu conjonctif est très dense, riche en fibroblastes. Plus fréquemment, ce qui frappe, c'est une *mutilation de la tunique élastique* , qui est interrompue par places, dilacérée. Accompagnant ces lésions, la tunique interne est épaissie, parfois reperméabilisée, obturant incomplètement la lumière du vaisseau. Elle est parfois tatouée de pigment noir absolument semblable à celui qu'on rencontre dans les alvéoles et dans la sclérose. A un degré maximum, on peut voir

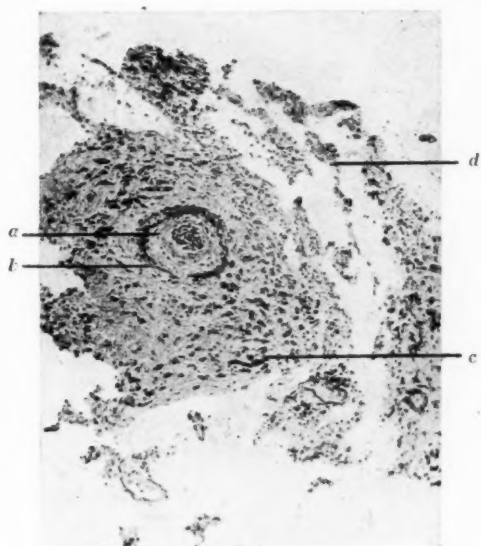


FIG. 7. — *Panartérite chronique et sclérose périvasculaire.* (Gr. : 105/1.)

- a, Endartérite fibreuse rétrécissant la lumière de l'artère ;
- b, Tunique élastique dissociée et interrompue ;
- c, Sclérose péri-artérielle collagène, pauvre en cellules, infiltrée de pigment noir ;
- d, Paroi des alvéoles atelectasiées.

l'oblitération artérielle par un tissu scléreux, collagène, pauvre en cellules, prenant un aspect nodulaire. Seul, à l'orcéine, un cercle sombre persistant décèle la tunique élastique fortement lésée du vaisseau oblitéré. On saisit ici la transition avec certains nodules lamelleux ayant la taille des granulations grises de Bayle rencontrés dans le parenchyme et qui pourraient être des vestiges vasculaires (fig. 5 et 6). Toutes ces images sont probablement fonction du point d'incidence de la coupe

sur le trajet du vaisseau oblitéré, comme nous avons pu nous en convaincre en examinant des vaisseaux coupés en long et en pratiquant des coupes en série. Même au niveau d'artérioles minuscules, on peut observer un endothélium turgescant. Tous les capillaires alvéolaires sont fortement congestionnés, parfois entourés d'une réaction élastique de la paroi alvéolaire.

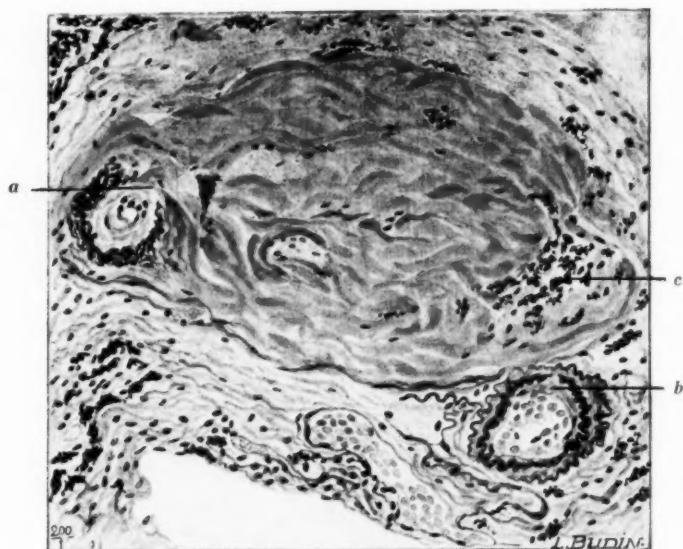


FIG. 8. — Nodule fibreux concentrique para-artériel. Lésions artérielles tangentiellles au nodule.

- a, Panartériolite chronique. Endartérite fibreuse et tuméfaction de l'endothélium généralisées à tout le pourtour du vaisseau. Segmentation de l'élastique qui disparaît complètement dans la région voisine du nodule fibreux;
 b, Autre artériolite chronique. Lésions de l'endartère et de l'élastique localisées à la région paranodulaire;
 c, Grains de pigment dans les mailles des fibres lamelleuses hyalines.

A ces artérites se surajoute un dernier élément commun : l'existence constante d'une *scélrose considérable au voisinage de ces vaisseaux*. Dans certaines régions, cette périartérite fibreuse se confond avec des nappes scélreuses étendues. Mais, là où le parenchyme pulmonaire est encore reconnaissable, elle dessine de *finis nodules fibreux*. Parfois il s'agit d'un véritable *anneau autour des vaisseaux* : cette scélrose est

tantôt riche en cellules, tantôt au contraire, très collagène, lamelleuse ; en certains points le tissu a subi une légère dégénérescence hyaline et a perdu une partie de ses affinités tinctoriales. Il semble envoyer des pro-

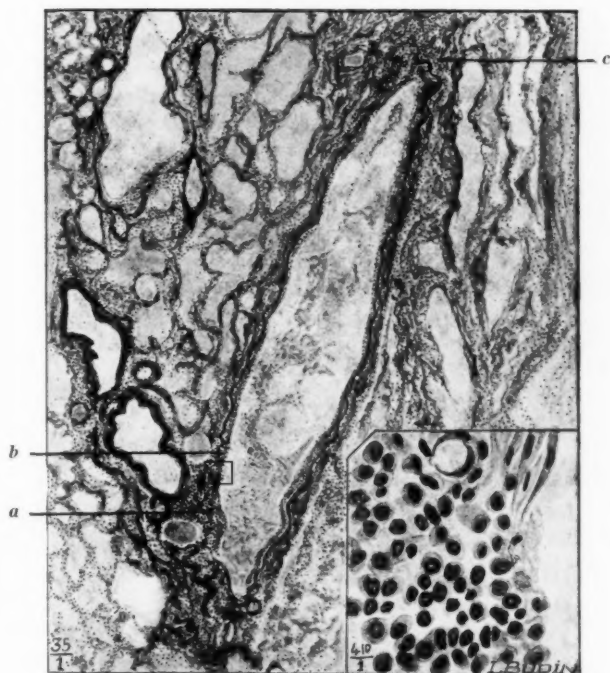


FIG. 9. — Panartérite subaiguë.

Plasmome pariétal détruisant la tunique élastique.

- a, Plasmome miliaire occupant toute la paroi du vaisseau. A ce niveau, il n'existe plus aucun élément de cette paroi. Plusieurs capillaires et une artériole fine sont engainés de plasmocytes que le cartouche montre à un fort grossissement ;
- b, La tunique élastique, fortement endommagée sur tout son trajet, dissociée par endroits, va disparaître complètement au niveau du plasmome miliaire ;
- c, Le reste de la circonférence du vaisseau est tigré de plasmocytes qui dissocient l'élastique et la musculature et empiètent ici sur la tunique externe.

longements dans les parois alvéolaires épaissies. Il est plus ou moins infiltré d'antracose à sa périphérie (fig. 7). D'autre fois, cette sclérose a une topographie différente. Le tissu conjonctif lamelleux ne présente pas

de vaisseau en son centre, mais bien plutôt dans la région périphérique. Il semble s'être développé au contact d'un méandre ou d'une bifurcation vasculaire. Détail intéressant : ces vaisseaux périphériques sont toujours atteints de *lésions excentriques* : l'endartérite fibreuse, la dislocation de la lame élastique sont localisées à la paroi attenant au nodule fibreux (fig. 8). A la périphérie de ces nodules fibreux, le tissu qui les constitue prend souvent, sur les coupes, l'aspect de *lamelles* conjonctives séparées par des espaces clairs. Dans un article récent, Macaigne et Nicaud ont signalé ces aspects à la périphérie de certaines lésions de sclérose pulmonaire : ils les interprètent comme des parois scléreuses d'alvéoles incomplètement atelectasiées. Il nous semble plus vraisemblable de les considérer comme des rétractions du tissu fibro-hyalin sous l'action des réactifs employés.

Toutes ces manifestations chroniques sont généralisées. Mais il aurait été impossible d'élucider leur nature si nous n'avions pu déceler quelques rares vaisseaux présentant des *infiltrations cellulaires à type lymphoplasmocytaire*. Devant ces infiltrations, si rares soient-elles, il était impossible de ne pas évoquer l'idée de la syphilis. Au niveau d'une artère assez volumineuse, la tunique élastique est dissociée et infiltrée de multiples plasmocytes disséminés ; ses diverses fibres sont séparées les unes des autres par un tissu conjonctif abondant et surtout par de nombreux plasmocytes qui tignent la paroi de l'artère. En un point de sa circonférence, elle s'arrête brusquement au niveau d'un amas de plasmocytes localisé autour d'un capillaire (fig. 9). Plus fréquents de beaucoup sont les amas de plasmocytes autour des artérioles ou des capillaires turgescents. Ils s'observent à la périphérie de certaines plages de sclérose. M. Letulle en a déjà signalé l'importance à plusieurs reprises.

D. — Les *veines pulmonaires* sont atteintes de lésions semblables à celles des artères, autant qu'on puisse en juger. En effet, il est souvent difficile de distinguer artères et veines, tant leur structure est modifiée. Ainsi nous avons observé deux vaisseaux sur la nature desquels nous sommes indécis et qui présentent une très mince couche élastique irrégulière. Sur une partie de leur circonférence existe un amas composé uniquement de lymphocytes qui envahissent la lumière vasculaire à moitié thrombosée.

2° Lésions des autres organes intrapulmonaires.

Les gros troncs lymphatiques, fortement dilatés, apparaissent bourrés de macrophages chargés de pigments.

Les amas folliculaires intrapulmonaires sont abondants et hypertrophiques. Les ganglions du hile et les ganglions intertrachéo-bronchiques, considérablement augmentés de volume, ont leurs follicules atrophies

leurs travées élargies et occupées par des dépôts de pigment sanguin et de pigment noir. L'un d'eux présente une sclérose généralisée : seuls quelques lymphocytes périphériques et la capsule permettent de le distinguer des zones fibreuses du poumon.

L'architecture des *grosses bronches cartilagineuses* est en général res-



FIG. 10. — *P'acard de sclérose hyaline systématisée.* (Gr. : 60/1.)

aa' Noyau de fibres hyalines acellulaires lamelleuses, séparées par quelques lacunes vides ;

b, Masses de pigment dans l'intervalle des fibres.

pectée. L'épithélium est intact, la lumière pleine de débris granuleux anhistes. Tout au plus note-t-on sur quelques-unes une légère hyperplasie de la tunique élastique, une infiltration modérée de pigment et de quelques lymphocytes. Dans les régions fibreuses, ces conduits sont plutôt étouffés par la sclérose qu'envahis par elle. En un seul point, nous

avons vu les débris d'une bronche mutilée. Une partie de la paroi était remplacée par du tissu fibreux.

Les *bronches musculieuses* et les *bronchioles* sont un peu plus souvent atteintes. En un point, nous avons observé une métaplasie malpighienne de l'épithélium. Parfois les parois sont infiltrées d'une façon diffuse par des plasmocytes, leurs vaisseaux sont congestionnés. Jamais nous n'avons constaté de destruction de la paroi ni de dilatation bronchique.

3° Modifications du parenchyme alvéolaire.

Elles sont très variables. Nous avons essayé de les schématiser.

A. — *Les plages de sclérose.* — A côté des îlots de sclérose surtout péri-artérielle, existent des blocs de sclérose de taille fort variable. Leur constitution est identique, quelle que soit la taille de l'élément : ils sont faits de tissu fibreux pauvre en cellules, en dégénérescence hyaline. Ce tissu est organisé suivant un mode particulier : il existe une multitude de *formations arrondies nodulaires* formées de fibres collagènes hyalinisées, prenant parfois un aspect lamelleux concentrique légèrement tourbillonnant avec, de temps en temps, quelques débris de fibres élastiques. Entre ces lamelles se sont déposées des particules plus ou moins considérables de pigment. Ces formations concentriques sont éparées et assez régulièrement réparties. D'amples travées de tissu conjonctif sillonnent le tissu, le séparent et s'insinuent entre elles : un tel aspect évoque immédiatement l'idée d'une *sclérose systématisée* (fig. 10). Cette opinion est confirmée par l'étude d'un point obtenu sur des coupes en série que nous reproduisons (fig. 11). L'on y voit des alvéoles encore reconnaissables. Leur paroi est épaisse et scléreuse. Leur lame élastique, d'abord épaissie, tend déjà à s'effiloche et à disparaître. Ce qui reste de lumière est comblée par un pigment ocre ou noir, pulvérulent, sans cellules macrophages : il s'agit donc de sclérose périlobulaire et péri-alvéolaire.

A l'intérieur de ce tissu sont disséminés les restes, parfois encore identifiables, des organes intrapulmonaires. Des artères, il persiste, soit une armature élastique circulaire effilochée, soit une image encore nette d'artérite chronique, entourée d'un anneau scléreux qui lui est propre. En outre, nous avons observé, entre plusieurs formations concentriques, des artérioles fines, relativement saines et entourées de tissu conjonctif jeune parsemé de lymphocytes et de plasmocytes. On y voit aussi des bronches encore reconnaissables et des cavités à paroi fine, dont la lumière est bourrée de globules blancs, et qui sont, peut-être des lymphatiques dilatés. Enfin, en certains points, il est fréquent d'observer les amas lympho-plasmocytaires en pleine sclérose.

Lorsque deux îlots scléreux sont très rapprochés, ils compriment les alvéoles qui les séparent et finissent par les englober. Ces alvéoles ont

une paroi épaisse, fibreuse, parfois un épithélium cubique. A leur intérieur, on distingue des macrophages bourrés de pigments.

B. — Dans le tissu pulmonaire où la structure alvéolaire est encore reconnaissable, nous avons pu constater la grande variété des manifesta-

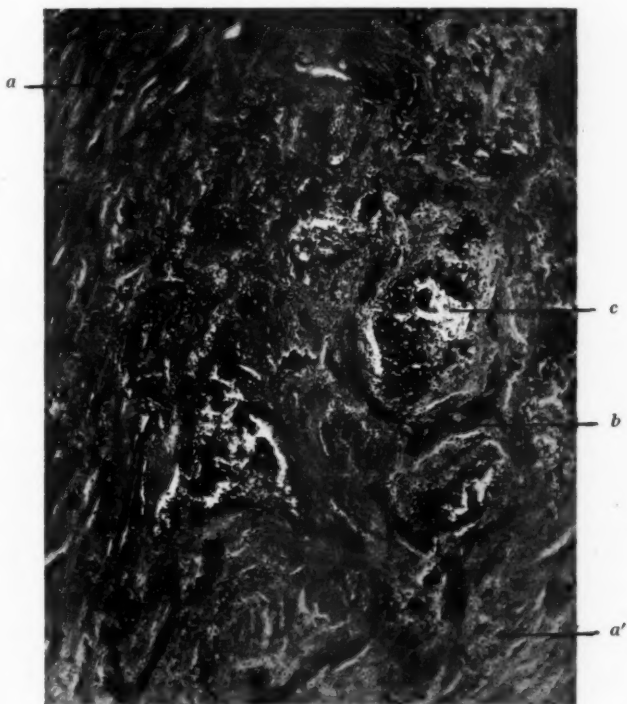


FIG. 11. — Vestiges alvéolaires au centre d'une plaque de sclérose systématisée. (Gr. : 205/1.)

- aa', Grandes bandes de sclérose hyaline encerclant la région;
b, Parois alvéolaires. Fibres élastiques dissociées;
c, Cavité alvéolaire remplie de grains de pigment.

tions alvéolaires. Toutes ces lésions ont leur maximum d'intensité et de fréquence à la périphérie de la sclérose : c'est là que nous les décrivons.

Les réactions interstitielles des parois des alvéoles consistent en un épaissement, surtout au voisinage des noyaux scléreux. Deux ou trois

fois plus épaisses que normalement, elles sont le siège d'une intense réaction cellulaire conjonctive en certains points, d'une hyperplasie élastique en d'autres, particulièrement autour des capillaires, qui sont dilatés et dont l'endothélium est turgescent. Les alvéoles correspondants sont atelectasiés, leur lumière se rétrécit de plus en plus. Cette zone atelectasique est intermédiaire au tissu scléreux lui-même, moins riche en cellules, et au reste du parenchyme, où l'on voit des alvéoles emphyséma-teuses et parfois des trainées de sclérose pérbroncho-vasculaire.

Dans cette même région intermédiaire, on trouve — surtout dans le poumon gauche — des *amas de lymphocytes et de plasmocytes* localisés autour de capillaires ou d'artérioles. Ces amas ne se limitent jamais au tissu conjonctif périvasculaire. Toujours ils débordent sur la paroi et même sur la lumière des alvéoles voisines, comblant parfois leur cavité, réalisant ainsi les aspects d'alvéolite marginale végétante décrits par Letulle.

Les manifestations pathologiques ne se limitent pas toujours au tissu interstitiel. Il existe des lésions *intra-alvéolaires* en quelques endroits. Le plus souvent, elles se limitent à l'aspect suivant : la cavité de certains alvéoles atelectasiés est remplie de cellules à poussière et de quelques mononucléaires. Ultérieurement, les cellules semblent disparaître et les grains de pigment sont entourés dans la substance collagène qui comprime, puis supprime l'alvéole. Mais, en outre, nous avons déjà signalé des alvéolites végétales (Letulle). Des cellules mononucléées remplissent la lumière d'un ou de plusieurs alvéoles. Des fibrilles collagènes peuvent apparaître au milieu d'elles, les organiser, réalisant un mode d'oblitération alvéolaire signalé par Macaigne et Nicaud (fig. 5).

C. — Nous terminons la description des modifications du parenchyme alvéolaire par celle de la *caverne anfractueuse*, qui occupait une partie du sommet gauche dans sa région sous-pleurale. Cette caverne ne présente pas de paroi propre. En aucun point nous n'avons pu déceler la moindre organisation spécifique qui puisse expliquer sa formation. Elle est creusée irrégulièrement dans une plage scléreuse considérable, dont tous les éléments se détachent à son intérieur. L'on n'y rencontre pas d'infiltrations de pyocytes, mais seulement quelques îlots de mononucléaires, surtout autour des vaisseaux, qui sont considérablement lésés et atteints de dégénérescence fibrinoïde. Dans l'ensemble, les tissus avoisinants ont les caractères de l'infarctus aseptique. Tous ces éléments sont frappés d'une nécrose ischémique massive aboutissant en bordure de la cavité à la dégénérescence fibrinoïde complète.

Il nous paraît logique de relier, du point de vue pathogénique, cette excavation aux lésions d'oblitération complète des gros vaisseaux qui

avaient attiré l'attention sur la pièce macroscopique elle-même. Il s'agit peut-être d'une caverne par nécrobiose dont l'existence a récemment encore été signalée par Rist et Roland, par Olmer. Il semblerait qu'à ce processus se soit ajouté une infection secondaire latente, comme en témoignent les images de pneumonie chronique intra-alvéolaire qui l'entourent.

En effet, dans le voisinage de la caverne, à côté des images alvéolaires déjà décrites, il existait en outre des aspects classiques de *pneumonie chronique intra-alvéolaire* localisée, elle aussi, à la périphérie des plages de sclérose. Tous les stades intermédiaires pouvaient être observés entre les aspects suivants :

Exsudat intra-alvéolaire de cellules inflammatoires mononucléées baignant dans une sérosité peu abondante;

Organisation plus ou moins avancée de cet exsudat par des fibroblastes et des fibrilles collagènes apparues dans sa masse ;

Blocs fibreux intra-alvéolaires en battant de cloche, tels qu'on les observe dans les séquelles de pneumonie pneumococcique. En certains endroits, on voit la formation de la symphyse entre ces blocs et les parois alvéolaires atteintes de lésions déjà décrites. Finalement, les uns et les autres finissent par se confondre avec les tourbillons de la grande plage scléreuse, à la périphérie de laquelle ils s'étaient constitués électivement.

D. — Quelles que soient les lésions considérées, les infiltrations de pigment sont relativement considérables. Elles sont à leur maximum autour des nodules scléreux, dans les mailles du tissu lamelleux hyalin et on les rencontre même dans les lésions d'endartérite.

En résumé :

Formations scléreuses disséminées, accompagnées de lésions discrètes des bronches et de lésions massives des vaisseaux pulmonaires qui ont même conditionné une caverne par nécrobiose.

Lésions inflammatoires *très rares* à type d'infiltrations nodulaires, lympho-plasmocytaires.

Parmi ces lésions, seule l'artérite est vraiment généralisée à tout le poumon. Toutes les autres sont d'inégale fréquence et irrégulièrement réparties, présentant, suivant les régions, un caractère chronique ou au contraire subaigu.

EXAMEN HISTOLOGIQUE DES AUTRES ORGANES

A. — La sclérose rénale est massive, répartie par plages, laissant indemnes de rares zones uniquement composées de tubes.

Les glomérules sont tous atteints de lésions variées. A un degré minime.

c'est une hyalinisation localisée à certaines parties du floculus, accompagnée d'une très légère fibrose de la capsule de Bowmann. Parfois la dégénérescence hyaline est générale, tout élément nucléé ayant disparu du floculus. D'autres fois, le glomérule est fibrosé totalement ou partiellement et soudé à la capsule. Dans les régions superficielles, on observe de place en place, autour des glomérules déjà hyalins ou fibreux, une couronne de cellules mononucléées, parmi lesquelles les plasmocytes sont en proportion relativement importante.

Les tubes sont parfois atrophiés avec leur épithélium desquamé, ou dilatés avec un épithélium aplati. Ils sont entourés d'un tissu conjonctif abondant où l'on retrouve une infiltration diffuse de lymphocytes et de plasmocytes.

On note une congestion intense des capillaires et quelques très rares images d'endartérite chronique des artères de moyen calibre.

B. — Au niveau de la *rate*, les artères sont entourées d'une couronne épaisse de tissu conjonctif. Le réseau de charpente présente une sclérose collagène considérable qui rétrécit les sinus veineux au point de les faire disparaître par endroits. Les éléments lymphoïdes sont rares et ne persistent qu'autour des artères. Il existe quelques placards hémorragiques.

Telles sont les lésions que nous avons observées, il nous reste à envisager leur interprétation.

INTERPRÉTATION DES LÉSIONS

Au point de vue clinique, les symptômes dominants furent la dyspnée, la cyanose, l'insuffisance cardiaque.

Dans la genèse de ces troubles, le rôle capital semblait revenir aux lésions rénales qui ont entraîné l'azotémie et la mort. L'aortite était latente et fut une découverte d'autopsie. Le malade était légèrement cyanosé, mais ne présentait pas l'aspect classique des « cardiaques noirs ».

En ce qui concerne le poumon, le malade se présentait comme un scléreux pulmonaire avec anthracose considérable. Mais l'aspect radiologique de cette sclérose est très particulier. Il diffère entièrement de celui des scléroses péribronchiques. Ici, l'on est frappé de l'absence complète de ces arborisations broncho-vasculaires accentuées qu'on observe si fréquemment partant du hile et infiltrant les plages pulmonaires. Il n'existe que des masses opaques irrégulières, disséminées dans les plages pulmonaires, dont le maximum est à la partie externe de la région moyenne droite et dans le lobe supérieur gauche.

Rien, du vivant du malade, ne put nous permettre de poser un diagnostic étiologique ferme. Nous avons pratiqué de nombreux examens de crachats (directs et homogénéisation) une inoculation au cobaye, la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang : toutes ces recherches furent négatives. *Nous avons donc dû nous baser sur l'aspect des lésions anatomiques* pour établir un diagnostic.

Au premier abord, on pouvait suspecter une pneumoconiose, bien que ce soit une éventualité exceptionnelle : la topographie radiologique et anatomique des lésions rappelait assez bien celle des poumons des mineurs. La nature des lésions microscopiques semble permettre immédiatement de considérer ce facteur comme tout à fait secondaire. Reste donc à discuter la possibilité de trois grands facteurs de sclérose du poumon : tuberculose, broncho-pneumonie chronique et syphilis.

Rien, dans la structure de cette sclérose, ne rappelle les lésions tuberculeuses habituelles. La disposition même (systématique) de la sclérose, l'absence de toute formation rappelant même de loin un tubercule, les recherches du bacille de Koch constamment négatives sur plus de vingt blocs examinés, l'absence complète d'infiltration calcaire soit dans le poumon, soit dans les ganglions hilaires, permettent d'éliminer ce diagnostic avec certitude.

Nous ne croyons pas non plus qu'on puisse parler ici de broncho-pneumonie chronique due à des microbes banaux. De nombreuses colorations ont bien décelé un peu partout des microbes de taille et d'aspect variable. Mais ces microbes sont groupés en amas à l'intérieur des alvéoles ou des capillaires, sans jamais avoir aucun rapport évident avec les cellules réactionnelles qui traduisent la nature inflammatoire du processus. Il s'agit là, probablement, d'une septicémie terminale ou d'une pullulation *post mortem*.

L'hypothèse de la syphilis reste donc seule vraisemblable, bien que rien n'ait permis cliniquement de l'affirmer, bien que nous n'ayons pu déceler de tréponèmes dans les lésions. C'est seulement l'examen microscopique qui nous a donné les éléments de ce diagnostic.

L'aspect général de la sclérose s'est révélé *systématisé à outrance*. Elle est disposée autour des vaisseaux, des bronches. Enfin, surtout, les plages scléreuses sont constituées d'une multitude d'éléments arrondis séparés par des travées fibreuses. Nous avons vu qu'il s'agissait de sclérose périlobulaire et péri-alvéolaire dont M. Letulle a montré la fréquence au cours de la syphilis du poumon.

L'inflammation chronique des vaisseaux pulmonaires est si généralisée à tous les vaisseaux de calibres divers, si massive, intéressant toutes les tuniques, que l'on admet difficilement qu'elle soit secondaire à une

inflammation chronique du poumon, mais que l'on est plutôt enclin à en admettre la nature syphilitique.

Enfin, l'existence de quelques infiltrations de lymphocytes et de plasmodocytes, *si rares soient-elles*, garde toute sa valeur. Elles sont minimales sur les bronchioles, rares sur les artères, mais alors typiques, détruisant par place la tunique élastique, plus fréquentes au sein de la sclérose et autour des capillaires alvéolaires. Après une recherche patiente, la découverte de ces *gommies miliaires* a emporté notre diagnostic hésitant. D'ailleurs, nous nous sommes couverts de la haute autorité du professeur Letulle, qui a bien voulu prendre connaissance de nos préparations (1). Dans le même sens militent aussi les lésions des autres organes : aortite, sclérose des artères spléniques, néphrite chronique avec infiltration lympho-plasmocytaire périglomérulaire. En effet, l'hypothèse de la nature syphilitique de la néphrite qui tua ce malade est très vraisemblable.

Ce cas entre donc dans le groupe des *scléroses syphilitiques* du poumon. Contrairement à l'opinion de certains auteurs anglais (Burke, etc...), à la suite du professeur Letulle, des travaux français ont montré la fréquence et la multiplicité de ces formes que nous commençons seulement à soupçonner. Nous allons essayer de comparer notre cas à quelques observations récentes et de lui assigner une place dans la classification nosographique de ces scléroses.

Jusqu'ici, les formes les mieux connues sont les *scléroses péribronchiques* : la prédilection de la syphilis pour les bronches a été depuis longtemps signalée par M. Letulle et, de fait, il n'est pas d'autopsie où l'on ne trouve des lésions bronchiques plus ou moins étendues. Dans ces formes, les bronches centrent tous les dégâts, et les altérations des artères et du parenchyme ne sont citées qu'à titre secondaire. Pendant longtemps, on a cru que la *dilatation des bronches* résumait la syphilis scléreuse du poumon. Accompagnée souvent de sclérose rétractile, elle s'observe aussi bien dans les formes à manifestations cliniques apparentes que dans les formes de syphilis latente décrites par Letulle et Dalsace. Des travaux récents (Letulle, Sergent et Benda) ont montré l'extrême variété des lésions de *bronchite syphilitique, qui peut ne pas évoluer vers l'ectasie*. Elles s'accompagnent toujours de sclérose pulmonaire péribronchique. Radiologiquement, celle-ci se traduit par l'intensité et l'abondance des arborisations broncho-vasculaires, qui infiltrent les plages pulmonaires en partant des hiles et entre lesquelles on n'observe que quelques marbrures fines et discrètes.

Néanmoins, il semble que là ne se limite pas le domaine de la syphilis

(1) Nous adressons nos vifs remerciements à M. le professeur Letulle pour son accueil si bienveillant.

scéléreuse du poumon. L'observation anatomo-clinique que nous venons de rapporter en est un exemple. Elle se distingue complètement des formes précédentes par toute une série de faits.

1° Tout d'abord, les bronches sont atteintes de lésions minimes, beaucoup moins massives qu'il n'est classique de l'observer, sans modification de la structure des parois. De plus, ces lésions sont segmentaires et existent presque uniquement sur les petites ramifications bronchiques. A côté de ces bronchiolites discrètes détonnent les lésions massives généralisées de tous les *vaisseaux pulmonaires*. Leur importance nous avait fait soupçonner la syphilis, mais nous n'aurions pu l'affirmer si nous n'avions trouvé en de rares endroits des plasmomes miliaires imposant le diagnostic. *Ces lésions syphilitiques typiques* ne sont pas ici aussi généralisées que dans les cas d'artérite pulmonaire subaiguë, notamment ceux qui ont fait l'objet des communications récentes de MM. Trémolière, Tardieu et Nativelle et de MM. Caussade et Tardieu. La majorité des aspects rencontrés dans notre cas sont ceux d'une sclérose banale dont la nature syphilitique n'est pas moins rendue certaine par la découverte en quelques points de lésions caractéristiques.

2° En outre, dans ces *formes artérielles*, on observe en général des manifestations parenchymateuses, à point de départ vasculaire, *très discrètes*, rares, en îlots disséminés (alvéolites végétantes, paucilobulites, cortico-pleurite insulaire de Letulle et Dalsace). Dans notre cas, il s'agit de lésions *plus massives* et *plus chroniques*. Mais la topographie de cette sclérose est également très spéciale. Au lieu de réaliser une sclérose hilaire arborescente, elle se présente par noyaux disséminés de volume variable.

Il y a donc lieu de décrire, à côté des scléroses syphilitiques péri-bronchiques, à point de départ hilaire, un autre aspect anatomique et radiologique particulier. Il est caractérisé par l'*existence de formations scléreuses disséminées*. Au point de vue histologique, ces formations scléreuses sont à la fois d'origine interstitielle (sclérose péri-artérielle, péri-lobulaire et péri-alvéolaire) et d'origine intra-alvéolaire (alvéolite végétante). En ce qui concerne les blocs fibreux intra-alvéolaires en battant de cloche que nous avons observés au sommet gauche, on peut se demander s'ils sont dus à la syphilis ou plutôt à une infection secondaire latente favorisée par un infarctus très proche et par les lésions importantes des lymphatiques. Des faits semblables ont été rapportés par Sergent et Cottenot dans un cas compliqué de gangrène.

Notre cas montre une analogie frappante avec certaines scléroses pulmonaires dont la nature syphilitique n'a pu être établie indiscutablement.

Dans ce groupe, nous serions tentés de classer un cas de sclérose

systématique publié autrefois par Maigrier et étiqueté broncho-pneumonie chronique.

Récemment, Jacob publiait deux observations *cliniques* de syphilis pulmonaire probable où nous retrouvons le même aspect radiologique de marbrures disséminées. Une de ces observations, par son caractère chronique, se rapproche nettement de la nôtre.

Enfin, Macaigne et Nicaud ont rapporté un cas de sclérose nodulaire sur l'étiologie de laquelle ils n'ont pas mis d'étiquette précise. Nous y retrouvons des lésions très semblables à celles que nous avons observées. Même aspect d'alvéolite végétante à cellules mononucléées dont ils font le substratum initial des nodules scléreux; même topographie disséminée de ces nodules auxquels s'ajoutent des images de sclérose interstitielle et d'alvéolite atelectasique; même lésions modérées des bronches, mais ici intégrité relative des artères. Le calibre des formations scléreuses était très inférieur à celui que nous avons observé et il réalisait radiologiquement un aspect rappelant celui des granules froides. Enfin le malade présentait d'autres signes de syphilis. C'est donc là un argument de plus pour mieux fonder l'hypothèse de la nature syphilitique de la sclérose pulmonaire (1).

En résumé, dans le poumon comme ailleurs, les lésions syphilitiques peuvent réaliser plusieurs aspects différents.

A côté des scléroses péribronchiques, il existe un type de sclérose syphilitique à noyaux disséminés, périlobulaire, péri-alvéolaire et intra-alvéolaire associée à des lésions de panartérite pulmonaire, sans grosses lésions des bronches.

Cette forme où les lésions artérielles sont prédominantes se rapproche des lésions que la syphilis détermine habituellement au niveau des autres viscères, comme le foie ou les reins, par exemple.

Cliniquement, les symptômes fonctionnels pulmonaires sont réduits au minimum et sont souvent masqués par ceux de l'insuffisance cardiaque.

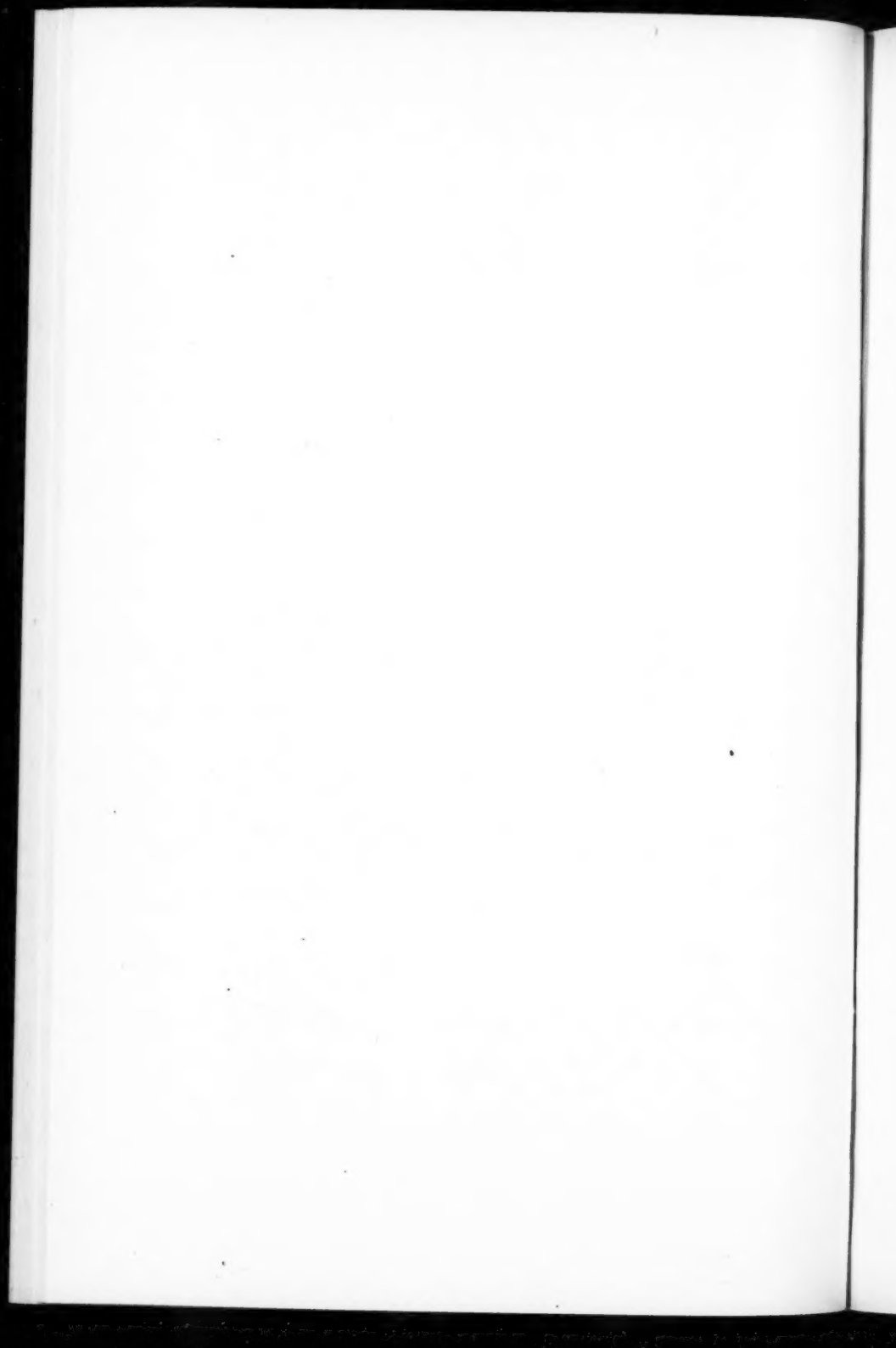
L'image radiographique du thorax présente des opacités disséminées, de calibre variable, allant de la pommelure à la fine granulation miliaire.

BIBLIOGRAPHIE

- ARRILAA : « Sclérose des artères pulmonaires » (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 7 mars 1924) ; — *Les Artères pulmonaires*, 1925 ; — « Anévrysme des artères pulmonaires » (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 25 juill. 1924).
BENDA (R.) : *La Bronchite chronique syphilitique*, thèse de Paris, 1927.

(1) De nouvelles recherches sont nécessaires pour discriminer, parmi les cas de sclérose nodulaire, ceux qui ressortissent à la syphilis.

- BEZANÇON et JACOB : « Etude clin. et anat. d'un cas de syphilis pulmonaire » (*Revue de Tub.*, IV, p. 526, 1923).
- BURKE : *Ann. Mal. Ven.*, oct. 1927.
- BÖHME (A.) : « Le poumon poussiéreux des mineurs particulièrement dans ses rapports avec la tuberculose » (*Klin. Woch.*, 2 juill. 1926).
- CAUSSADE (G.) et TARDIEU : « Artérite pulmonaire syphilitique chez un cardiaque noir » (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 11 mai 1928).
- JACOB : « Quelques aspects clin. et radiol. de la syphilis pulmonaire » (*R. de Tub.*, IV, p. 450, 1923).
- JONG (S.-I. DE) et LESTOCQUOY : « Un cas de broncho-pneumonie chronique chez un nourrisson hérédosyphilitique » (*Presse Méd.*, n° 15, 1926).
- JONG (S.-I. DE) : « La syphilis broncho-pulmonaire » (*Ann. d'Anat. pathol.*, mars 1926).
- LAUBRY (Ch.) et THOMAS : « Les lésions de l'artère pulmonaire et de ses branches au cours du rétrécissement mitral » (*Soc. Méd. Hôp.*, 23 avril 1926).
- LAUBRY (Ch.), HUGUENIN (R.) et THOMAS (M.) : « Class. anat. clin. des artérites pulmonaires » (*Ann. d'Anat. pathol.*, juin 1927).
- THOMAS (M.) : thèse de Paris, 1927.
- LETULLE (M.), BESANÇON et WEIL (M.-P.) : « Etude anat.-pathol. d'un cas probable de syphilis broncho-pulmonaire » (*Ann. de Méd.*, juin 1924, et *Rev. de Tub.*, IV, p. 533, 1923).
- LETULLE (M.) : « Syphilis broncho-pulmonaire de l'adulte » (*Ac. de Méd.*, 17 avril 1923).
- LETULLE (M.) : « Scléroses systématisées du poumon » (*Bull. Soc. Anat. Paris*, juin 1923).
- LETULLE (M.) : « Armature élastique des bronches cartilagineuses à l'état normal et pathologique » (*Bull. Soc. Anat. Paris*, juill. 1924).
- LETULLE (M.) : *Le Poumon*, 1924.
- LETULLE (M.) et DALSACE : « Formes latentes de la syphilis pulmonaire » (*Presse Méd.*, 27 mars 1926).
- MACAIGNE et NICAUD : « La sclérose nodulaire du poumon, ses images radiologiques » (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 25 nov. 1927 ; *Presse Méd.*, 15 févr. 1928).
- MAYGRIER : « Antrac. pulm. bronch. pn. chron. chez un fondeur de cuivre » (*Bull. Soc. Anat.*, nov. 1877).
- PICHERAL (de Nîmes) : « Lésions étendues de pneumoc. anthrac. avec absence de S. phys. » (*J. de Radiol. et Electrl.*, IV, p. 34, 1920).
- RIBIERRE et GIROUX : « Sclérose de l'artère pulmonaire secondaire à un processus broncho-pulmonaire » (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 21 nov. 1921).
- SERGEANT (E.) et DURAND : « Contribution à l'étude de la syphilis pulmonaire » (*Ac. de Méd.*, 1^{er} mai 1923).
- SERGEANT (E.) et BENDA : « Les formes bronchiques de la syphilis pulmonaire » (*Ac. de Méd.*, févr. 1927).
- TREMOLIÈRES (F.), TARDIEU (A.) et NATIVELLE (R.) : « Artérite pulmonaire subaiguë chez un syphilitique atteint de maladie mitrale » (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 11 mai 1928).
- VAQUEZ : « Sclérose de l'artère pulmonaire » (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 24 juill. 1908).
- VAQUEZ et GIROUX : « Artério-sclérose généralisée de l'artère pulmonaire » (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 24 juill. 1908).



REVUE GÉNÉRALE

TRAVAIL DU SERVICE DU PROFESSEUR OMBRÉDANNE ET DU LABORATOIRE
DU PROFESSEUR LECÈNE

L'ÉPITHÉLIOME BÉNIN CALCIFIÉ DE LA PEAU

par

M. FÈVRE et R. GARLING PALMER

Ayant eu l'occasion en moins de six mois d'observer et de communiquer à la Société Anatomique deux cas de l'affection appelée par Malherbe (en 1881) « épithéliome calcifié », nous avons constaté l'absence de tout travail d'ensemble suffisamment récent sur cette question. Aussi nous a-t-il semblé utile de rassembler ici les faits définitivement acquis, et aussi d'exposer, sans prétendre les résoudre tous, les problèmes nombreux que pose cette curieuse lésion de la peau. Nous lui conserverons, dans cette revue, le nom d'épithéliome calcifié, parce qu'il est aujourd'hui absolument classique, mais nous verrons plus loin toutes les réserves qu'il appelle : en tout cas, nous croyons nécessaire d'ajouter dès maintenant l'épithète *bénin* à cette variété d'épithéliome.

HISTORIQUE

Des tumeurs pierreuses et ossiformes de la peau ont été signalées de tout temps. Mais c'est M. Wilckens (1858) qui a le premier décrit de façon précise une tumeur « qu'il faut considérer, dit-il, comme un épithéliome dont les cellules ont subi une métamorphose régressive calcaire et dont le stroma s'est transformé en os vrai ». En 1880, Malherbe et Chenantais (de Nantes) présentent à la Société Anatomique une note

ANNALES D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, T. V, N° 8, NOVEMBRE 1928.

sur « l'épithéliome calcifié des glandes sébacées », basée sur l'étude de six tumeurs, et en 1882 Malherbe publie un mémoire, basé cette fois sur l'étude de treize cas et intitulé : « Recherches sur l'épithéliome calcifié des glandes sébacées ; contribution à l'étude des tumeurs ossiformes de la peau ».

Depuis cette époque, la question de l'épithéliome calcifié a été souvent étudiée en Allemagne, notamment par Denecke (1893), Perthes (1894), Stieda (1896), Henzi (1914), Bilke (1921), et ce sont ces auteurs allemands qui ont surtout étudié les processus de calcification de ces tumeurs, ainsi que leur place nosographique.

En France, à part une thèse de Castagnary (1906) sur la place nosologique, une note de Dubreuilh et Cazenave (1921) sur l'histologie, une étude de Moulonguet et Pavie (1928) sur l'ossification de l'épithéliome calcifié, on ne trouve que quelques observations éparses.

ÉTIOLOGIE

La fréquence de l'épithéliome calcifié n'est pas très grande, mais surtout il s'agit d'une affection fréquemment méconnue.

Le rôle de l'âge a une grande importance, et si l'épithéliome calcifié, à cause de son évolution très lente, peut se voir à tout âge, très souvent le début de la tumeur remonte à l'enfance ou à l'adolescence. Voici, au surplus, l'âge de quarante sujets au moment où on les a opérés : 0 à 10 ans, 8 cas ; 10 à 20 ans, 8 cas ; 20 à 30 ans, 5 cas ; 30 à 40 ans, 6 cas ; 40 à 50 ans, 8 cas ; 50 à 60 ans, 4 cas ; 60 à 75 ans, 1 cas. Mais en général, la tumeur existe depuis longtemps quand on l'a opérée, et c'est ainsi que, sur les dix premiers cas de Malherbe où la date d'apparition est notée, neuf fois c'est avant l'âge de vingt ans. Dans notre première observation, la tumeur était apparue avant l'âge de trois mois. Il y a cependant, de façon incontestable, des sujets relativement âgés qui affirment que leur tumeur n'existe que depuis quelques mois.

L'épithéliome calcifié serait aussi plus fréquent dans le sexe féminin, mais peut-être n'y a-t-il là qu'une apparence, une déformation inesthétique étant souvent le seul trouble causé par l'épithéliome calcifié.

Dans quelques rares cas, les malades ont incriminé un traumatisme : piqure d'épingle, piqure de guêpe.

LOCALISATION

L'épithéliome calcifié siège en général dans les couches profondes de la peau, parfois dans le tissu cellulaire sous-cutané (Malherbe).

Sa localisation est variable. Sur quarante cas, nous l'avons trouvé :

vingt-quatre fois à la face et au cou (sourcil, 9 ; joue et région parotidienne, 5 ; front, 2 ; lobule de l'oreille, 2 ; cuir chevelu, 3 ; cou, 3), treize fois aux membres (bras, 3 ; avant-bras, 4 ; cuisse, 3 ; jambe, 3), trois fois seulement au niveau du tronc (dos, 2 ; présternal, 1).

ASPECT MACROSCOPIQUE DE LA PIÈCE

L'épithéliome calcifié se présente en général comme une tumeur dure et paraissant bien limitée. Sa forme est en général plus ou moins arrondie, souvent un peu allongée et aplatie, très souvent bosselée à la surface. Son volume varie de celui d'un petit pois à celui du poing. Sa couleur est généralement blanc jaunâtre, mate. Sa consistance est dure, pierreuse ; cependant le bistouri arrive en général à la couper tant qu'elle n'est pas trop ossifiée.

La tranche montre un aspect absolument différent suivant que la tumeur est ossifiée ou non. Si la tumeur n'est pas ossifiée, on a devant les yeux une surface d'apparence fibreuse, parsemée de grumeaux calcaires blanc jaunâtre faciles à détacher. Si la tumeur est ossifiée, on voit nettement l'existence de deux tissus, donnant à la tranche un aspect granité : une substance dont la section est nette et bien blanche et qui est de l'os, une substance plus mate et plus grisâtre remplissant les vides.

CARACTÈRES MICROSCOPIQUES

Il est habituellement nécessaire, pour pratiquer des coupes lisibles, de décalcifier, tout au moins partiellement.

Sur les coupes, la tumeur se montre constituée de deux éléments constants : des boyaux granuleux formés de cellules épithéliales généralement nécrosées et calcifiées, un stroma conjonctif, et d'un élément inconstant, mais fréquent, l'os.

ÉLÉMENT ÉPITHÉLIAL

Malherbe étudiait, après dissociation par écrasement d'un grumeau calcaire, les cellules épithéliales calcifiées qui caractérisent la tumeur ; il les décrit polyédriques, de forme assez variable, souvent aplatie ; elles ont des dimensions moyennes de 15 à 20 μ ; le corps cellulaire est teinté en gris par un grand nombre de granulations ou de hachures très fines et assez élégantes, disposées dans toute sa masse ; ces granulations prennent fortement l'hématéine ; le noyau des cellules est remplacé par une tache claire assez régulièrement arrondie qui ne prend pas les colorants nucléaires.

Sur les coupes, les cellules épithéliales calcifiées se présentent en général en amas compacts, analogues comme disposition aux boyaux de l'épithélioma tubulé. Leur aspect est variable, et l'on trouve surtout des cellules d'aspect polygonal, dessinant parfois une mosaïque très régulière : on voit bien la tache claire, centrale, la bordure granuleuse, les

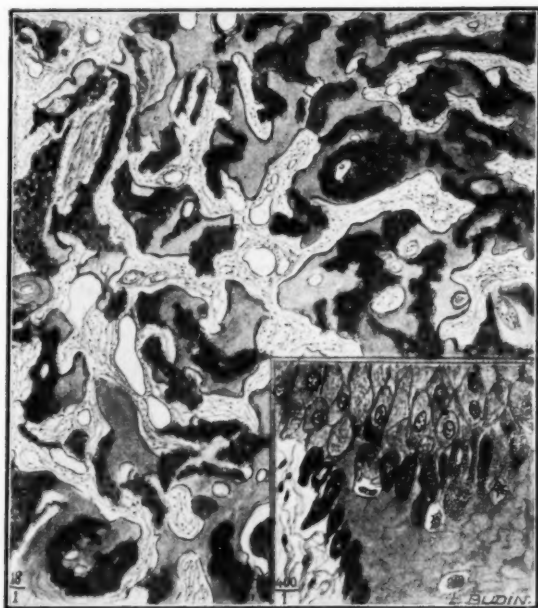


FIG. 1. — *Epithélioma calcifié avec ossification.*

En clair, les espaces conjonctivo-médullaires; *en teinte plate*, les lamelles osseuses; *en grisé*, les amas épithéliaux calcifiés; *dans le cartouche*, détail de l'ostéogénèse.

cloisons intercellulaires. On trouve encore des cellules d'aspect allongé, souvent groupées à la périphérie des boyaux, pouvant d'ailleurs être parallèles ou perpendiculaires à la limite de ceux-ci, bourrées de granulations calcaires, et dont souvent rien de visible ne représente le noyau. Souvent enfin on trouve des formations constituées par des cellules calcifiées très aplaties, sans noyau visible, disposées en bulbe d'oignon, formation dont le centre est souvent d'ailleurs assez indistinct, et qu'on

interprète généralement comme des globes épidermiques calcifiés ; ces formations sont le plus souvent vers le centre des boyaux.

Ces boyaux peuvent d'ailleurs être plus ou moins bien conservés, plus ou moins attaqués et déchiquetés par du tissu de granulation. On peut voir, en effet, des plages granuleuses, violacées à l'hématéine, où les limites cellulaires et les taches nucléaires deviennent relativement indistinctes. On peut voir également des plages qui ont été entièrement morcelées par du tissu de granulation qui arrive à s'infiltrer entre les squellettes calcaires, les uns relativement conservés, d'autres plus flous, d'autres en débris.

A côté de ces plages caractéristiques de cellules nécrosées et calcifiées, plages qui existent seules dans certains cas, il peut exister des lobules dont tout ou partie des cellules épithéliales semble vivant. « Ces cellules sont polyédriques, égales, assez volumineuses, avec un noyau rond, médiocrement riche en chromatine, et un nucléole très net; le noyau est entouré d'une membrane nucléaire bien caractérisée, puis d'une zone claire ; le protoplasme, assez abondant, granuleux, prenant les couleurs acides, est limité par une membrane cellulaire commune aux deux cellules en contact. » Dans les cas de Dubreuilh et Cazenave, ces cellules siégeaient à la périphérie de lobules dont le centre était nécrosé. « Dans la zone de transition, on voyait les noyaux devenir plus petits et plus pâles, la zone périnucléaire plus large, les membranes cellulaires plus nettes. » Dans un de nos cas, il y avait des cellules polyédriques semblables à celles que nous venons de décrire, mais aussi des cellules aplaties où l'on voyait nettement un noyau très allongé, une zone claire périnucléaire, une zone périphérique granuleuse.

On pourrait voir enfin des lobules non atteints par la calcification ; ils tendraient alors vers l'état épidermique et contiendraient de nombreux globes cornés (Malherbe).

Nous remarquerons pour terminer que, si l'aspect des cellules est bien celui de cellules épithéliales, si leur disposition générale est bien celle qu'on rencontre dans l'épithélioma tubulé, les auteurs mêmes qui ont décrit des lobules « vivants » n'ont décrit ni atypies cellulaires ni mitoses, qu'en somme on n'a jamais signalé aucun signe cytologique de malignité.

STROMA

Le stroma peut se présenter sous des aspects variables.

Tantôt il s'agit d'un tissu conjonctif plus ou moins dense, composé de fibres presque parallèles, très pauvre en éléments cellulaires ; ces travées

conjonctives séparent les boyaux épithéliaux et contiennent de très rares vaisseaux.

Tantôt, au contraire, il s'agit d'un tissu conjonctif beaucoup plus lâche, plus riche en vaisseaux et en cellules fixes, et surtout extrêmement riche en cellules géantes. C'est alors un véritable tissu de granulation, qui « s'attaque aux lobules épithéliaux nécrosés, les creuse, les déchiquette en lambeaux de toutes dimensions. Ceux-ci sont tapissés de macrophages, et si l'on examine attentivement les cellules géantes disséminées dans le stroma, l'on voit qu'elles sont développées autour d'un groupe de cellules épithéliales nécrosées jouant le rôle de corps étranger et encore très reconnaissables » (Dubreuilh et Cazenave).

Ces cellules géantes sont un élément quasi constant dans les épithéliomes calcifiés. Nombreuses, comme nous le verrons, dans les tumeurs ossifiées, elles seraient plus nombreuses encore dans les tumeurs à trame fibreuse (Malherbe). Ce sont de grandes cellules, contenant de nombreux noyaux ovalaires généralement disséminés dans le protoplasme, plus rarement réunis en demi-couronne à une extrémité de la cellule ; les noyaux ont un ou deux nucléoles très nets ; le protoplasme est basophile.

OSSIFICATION

L'ossification de ces tumeurs est extrêmement fréquente. Elle semble en rapport avant tout avec l'ancienneté de la tumeur, mais aussi avec l'âge du malade, sans qu'il y ait là rien d'absolu.

L'os apparaît en général d'abord dans la masse même de la tumeur, généralement en plusieurs points à la fois : il peut en envahir presque toute l'étendue.

Sur les tumeurs assez largement ossifiées, les lamelles d'os ont absolument la structure de l'os adulte avec ses ostéoplastes, ses canalicules et ses cellules osseuses, ses canaux et ses systèmes de Havers, ses fibres de Sharpey. Ses espaces médullaires sont remplis soit de graisse, soit de tissu conjonctif avec vaisseaux et cellules géantes, mais jamais il n'y a de tissu hématopoïétique.

Mais en quel lieu précis se produit l'ossification ?

Malherbe la considérait comme une métaplasie du stroma au voisinage des amas calcifiés, son apparition étant annoncée par l'existence de points où la substance fondamentale du stroma devenait absolument homogène, se chargeait de sels calcaires et présentait de rares cavités fusiformes contenant une cellule à noyau très colorable.

En 1893, Denecke distingue une ossification indirecte (aux dépens de la moelle osseuse) et une ossification directe (où des cellules conjonctives

émigrent dans les masses épithéliales et s'y transforment en ostéoblastes).

Henzi (1914) ne connaît que l'origine aux dépens du tissu de granulation qui a pénétré les masses épithéliales nécrosées, et qui se transforme secondairement en os, dont les ostéoblastes évoluent à la place qu'occupaient auparavant les cellules épithéliales.

Mais Bilke, en 1921, confirme que, à côté de ce processus, le tissu osseux lui-même peut envahir directement les masses épithéliales.

Moulonguet et Pavie, en 1928, étudient cette formation directe d'os sur les cellules calcifiées : « Dans la zone d'accroissement de l'os, il n'y a aucun ostéoblaste, l'os se forme par une mutation purement physico-chimique : tantôt la substance osseuse se formant de proche en proche envahit les cellules épithéliales, tantôt un noyau de substance osseuse apparaît au centre d'une de ces cellules, en discontinuité avec l'os voisin, puis ce noyau s'accroît jusqu'à atteindre les limites de la cellule et s'accole à l'os déjà formé. Dans cette zone d'os nouvellement formé, on reconnaît encore la mosaïque des matériaux osseux incomplètement fusionnés, chacune de ces dalles représentant l'ossification d'une cellule épithéliale. » Enfin l'os devient parfait par fusion des blocs élémentaires, par une transformation chimique de la substance élémentaire dont rend compte le changement de coloration par le Van Gieson, enfin par l'apparition d'ostéoblastes, qui semble nécessaire pour l'achèvement de l'ossification.

Voici ce que nous-mêmes avons pu voir sur des coupes colorées au Van Gieson ; en certains points les lobules épithéliaux nécrosés sont attaqués par du tissu de granulation avec des macrophages et des cellules géantes ; en continuité avec ces points, sur la bordure d'un lobe épithélial, on voit une zone où apparaissent, autour de cellules conjonctives, des languettes colorées en rouge. En d'autres points, on trouve une lamelle d'os grenat avec des ostéoblastes, et deux zones d'accroissement : l'une vers le pôle conjonctif où l'on voit, comme précédemment, autour de cellules conjonctives, mais implantées sur la lamelle osseuse, des lamelles fortement colorées en rouge ; l'autre vers la masse épithéliale où l'on trouve successivement, comme l'ont montré Moulonguet et Pavie, un dallage rouge, puis des cellules calcifiées qu'envahissent de petits noyaux de substance osseuse.

Il ne semble donc pas y avoir contradiction entre ce qu'a vu Henzi et ce qu'ont vu Moulonguet et Pavie ; le tissu de granulation semble nécessaire pour l'apparition du tissu osseux, mais de la substance osseuse peut prendre naissance à quelque distance des ostéoblastes sur des cellules épithéliales fossilisées.

LIMITES

La tumeur semble le plus souvent encapsulée.

Malherbe décrivait « une membrane d'enveloppe assez nette de 180 μ d'épaisseur en moyenne, composée de tissu conjonctif condensé, très peu vascularisée, et de la face profonde de laquelle partent des tractus qui cloisonnent la tumeur ».

Cependant, on trouverait parfois dans les mailles du tissu conjonctif qui forment la membrane « de petites trainées de cellules épithéliales en voie de prolifération, et même, dans les tumeurs les plus envahissantes, on peut trouver de petites colonies de cellules calcifiées ou non, logées dans les mailles du tissu conjonctif environnant (Malherbe) ».

Enfin toute membrane d'enveloppe peut manquer (Bilke).

ÉVOLUTION ANATOMIQUE

L'accroissement de l'épithéliome calcifié est en général extrêmement lent ; il se chiffre par dizaines d'années, et c'est parfois pour une tumeur dont le début remonte à quelque trente ans que le malade vient consulter. Il semble que ce soit au niveau des bosselures de leur surface que se produisent les accroissements, toujours très lents, de ces tumeurs.

L'arrêt absolu d'accroissement est d'ailleurs fréquent ; dans ce cas, toutes les cellules épithéliales sont mortes et calcifiées ; l'existence d'os dans ce cas est loin d'être constante, elle semble liée à la transformation du stroma en tissu de granulation.

L'ulcération de la tumeur est possible, soit qu'elle mette à nu l'ensemble de celle-ci, soit qu'elle se présente comme une série de pertuis conduisant sur des grumeaux calcaires (Malherbe).

On aurait vu l'enkystement dans une bourse séreuse ; celle-ci pourrait même supprimer et entraîner l'« élimination » de la tumeur (Malherbe).

Enfin il faudrait compter avec la possibilité « d'une allure envahissante, avec infiltration du tissu conjonctif par des boyaux épithéliaux non calcifiés » ; Castagnary cite même deux cas avec récidives locales, l'un de Reverdin, l'autre de Malherbe. Jamais, en revanche, il n'a été constaté, à notre connaissance, d'envahissement ganglionnaire, ni de métastase. Il est donc très légitime de considérer cette lésion comme faisant partie du groupe des « tumeurs bénignes ».

ÉTUDE CHIMIQUE

« Ces tumeurs sont infiltrées de sels calcaires », voilà ce sur quoi tous les auteurs sont d'accord.

Cependant Dubreuilh et Cazenave disent que sur leurs pièces cette infiltration était relativement minime, et que c'est à autre chose qu'à la calcification qu'il faut attribuer la dureté si spéciale de ces tumeurs.

Pour ce qui est de la nature de ces sels calcaires, Malherbe dit qu'il s'agit de phosphate de chaux, mais le seul dosage précis qu'il ait fait faire porte sur une tumeur déjà ossifiée : il donne en matière sèche 10 % de phosphate et 2 % de carbonate. Au contraire, Levêque et Weissenbach ont fait examiner par Février un fragment d'une tumeur non ossifiée : carbonate et oxalate de chaux, mais pas de phosphate. Enfin Bilke déclare qu'il y avait dans tous ses cas du carbonate de chaux, et par places du phosphate.

On a discuté le mécanisme de cette calcification. Il semble bien qu'elle soit en rapport avec la nécrose des amas épithéliaux, et Bilke l'attribue à la présence d'acides gras et de savons de chaux, qu'il aurait mis en évidence dans les amas épithéliaux nécrosés, ainsi que d'ailleurs des cholestérines et des lipoides. Ces savons de chaux adsorberaient ensuite les sels calcaires et seraient le *primum movens* de la calcification. On aurait en somme, là, un processus analogue à celui qui se produit dans la cyto-stéato-nécrose du tissu adipeux sous-cutané ou dans certaines nécroses pancréatiques.

NATURE

Dans tout ce qui précède, nous avons considéré l'épithéliome calcifié comme une entité nosologique particulière.

Ce ne fut pas là l'avis de tous les auteurs, et c'est ainsi que Trélat et Lejard déclaraient en 1885 qu'il ne s'agissait là que d'un épithélioma vulgaire ayant subi la dégénérescence calcaire d'une façon accidentelle.

D'autres auteurs ont nié la nature épithéliomateuse de la tumeur de Malherbe : Chandelux et Luquet (Lyon, 1886) déclarent qu'il ne s'agit là que de la dégénérescence calcaire d'un kyste sébacé ; Bard, d'une lésion inflammatoire des glandes sébacées guérie par calcification ; Lannelongue et Achard (1886), de kystes dermoïdes calcifiés.

Cependant la grande majorité des auteurs ont admis l'individualité de l'affection décrite par Malherbe et sa nature tumorale.

Malherbe en faisait tout d'abord un épithélioma des glandes sébacées ; il se basait sur les analogies de l'épithélioma calcifié et des loupes cal-

cifiées, et surtout sur une observation qu'il interprétait comme un cas d'épithéliome calcifié développé au milieu d'une loupe très ancienne à la suite de la blessure de celle-ci par un coup de peigne ; or, dit-il, nul ne conteste l'origine sébacée des loupes. En 1885, il admet l'origine possible dans quelques cas aux dépens de glandes sudoripares.

Plus tard, des auteurs allemands (Perthes, Thorn, Linsen), se basant sur les analogies de la tumeur de Malherbe et de certains endothéliomes calcifiés de la dure-mère (psammomes), ont dit qu'il s'agissait là d'un endothéliome calcifié sous-cutané. Malherbe, en 1905, se rattache à cette théorie, et son élève Castagnary déclare que ces tumeurs peuvent être considérées comme des endothéliomes vasculaires se développant aux dépens et des capillaires sanguins et des cellules à noyaux multiples, qu'il considérait comme une variété de cellules angioplastiques.

Mais on en revint bientôt à considérer la tumeur de Malherbe comme une forme spéciale d'épithéliome pavimenteux à évolution très lente, dont les cellules pauvrement nourries s'infiltrèrent de sels calcaires.

Cependant, si la disposition des boyaux est celle de l'épithéliome tubulé, il n'y a pas de signes cytologiques de malignité, pas de mitoses, pas d'atypies nucléaires.

En 1921, Bilke insiste sur les analogies de la tumeur de Malherbe et du cholestéatome, dont on tend à faire actuellement le résultat d'inclusions ectodermiques.

En effet, l'épithéliome calcifié a des caractères évolutifs si spéciaux : apparition très fréquente au cours de l'enfance, siège assez fréquent dans des régions où des inclusions embryonnaires se voient souvent (sourcil, joue, cou), allure cliniquement bénigne, qu'on doit en effet se demander si on ne se trouve pas en présence « d'une inclusion ectodermique » (Reverdin), « d'un nouvel exemple de dysembryome de la peau, dans lequel l'ancienneté des malformations expliquerait l'infiltration calcaire des tissus » (Letulle, *Précis anath. path.*, 1914).

Enfin on pourrait se demander si tous les cas qui ont été décrits comme un épithéliome calcifié sont entièrement comparables : la distinction en tumeurs ossifiées et tumeurs non ossifiées semble sans importance ; il ne semble pas non plus qu'on puisse séparer les cas où toutes les cellules sont calcifiées et ceux où il existe quelques lobules non calcifiés. Trois cas, cependant, mériteraient peut-être d'être discutés : le premier est un cas décrit par Malherbe comme loupe dégénérée en épithéliome calcifié, le deuxième est un cas de Reverdin qui a été suivi de récurrence, le troisième est un cas de Malherbe avec récurrences multiples ; dans ces trois cas, les cellules calcifiées ne représentent qu'une petite partie de la tumeur, mais cependant aucun de ces auteurs ne signale de signe cytologique de malignité.

SYMPTOMES

Ces tumeurs siègent dans les couches profondes de la peau, elles sont très dures et évoquent aussitôt l'idée d'os, de cartilage ou de tissu fibreux. Elles semblent bien limitées. Leur forme est souvent un peu aplatie, souvent aussi la palpation perçoit des bosselures grosses ou petites. Toujours mobiles sur les plans profonds, le degré de leur mobilité par rapport à la peau dépend peut-être avant tout de leur siège plus ou moins profond ; dans les deux cas que nous avons observés personnellement, il existait une adhérence nette à la peau ; celle-ci, bien que saine d'aspect, ne pouvait être plissée franchement à la surface de la tumeur ; cette manœuvre amenait seulement la formation de rides. Le volume varie de celui d'un petit pois à celui d'une orange. Nous ne croyons pas, en dehors peut-être de la notion de durée, qu'il soit possible de dire si la tumeur est ossifiée ou non.

Les signes fonctionnels sont toujours nuls ; c'est souvent le seul caractère inesthétique de la tumeur qui amène les sujets à consulter.

La marche est très lente en général, la tumeur peut même cesser entièrement de s'accroître.

L'aspect clinique peut être modifié soit par l'ulcération avec élimination de grumeaux calcaires, soit par la constitution d'un kyste pérیتumoral qui peut suppurar.

DIAGNOSTIC

Il faut savoir penser à l'épithéliome calcifié en présence de toute tumeur de la peau d'une dureté spéciale.

On peut confondre l'épithéliome calcifié avec quantité d'affections : les loupes calcifiées (au cuir chevelu), les kystes dermoïdes (au sourcil), les fibrochondromes (dans la région préauriculaire), les fibromes de la peau, les ostéomes de la peau (si tant est qu'ils existent et qu'on n'ait pas décrit sous ce nom des cas d'épithéliome calcifié à la dernière phase de leur évolution).

TRAITEMENT

Le seul traitement consiste dans l'ablation chirurgicale. On s'est souvent contenté de pratiquer l'énucléation, qui a d'ailleurs habituellement suffi. Cependant si, dans les derniers mois, la tumeur a présenté un accroissement quelconque, il est préférable d'enlever un peu du tissu environnant, puisqu'il pourrait contenir de petits nids de cellules vivantes, et aussi la peau correspondante. Si, au contraire, la tumeur paraît stabi-

lisée, et que des considérations esthétiques entrent en jeu (jeunes filles, tumeurs localisées à la face et au cou), nous croyons l'énucléation légitime, et nous avons insisté sur ce fait que, s'il s'agit bien à la face profonde d'une véritable énucléation, à la face superficielle, au contraire, il existe entre la peau et la tumeur des tractus qu'il faut couper au bistouri.

BIBLIOGRAPHIE

- BILKE. — « Ueber verkalkteter Epith. der Haut und Verknöcherung darin » (*Virchow's Archiv f. Path. Anat.*, 1921, t. 236, p. 177).
- CASTAGNARY. — *Les endothéliomes calcifiés de la peau*, thèse de Paris, 1906, n° 298.
- CHENANTAIS. — Thèse de Nantes, 1881.
- DENECKE. — Thèse de Goettingen, 1893.
- DOESSEKER. — « Beitrage zur Kenntniss der Kalkablagerungen mit spezieller Berücksichtigung des sogenannten verkalkten Epithelioms der Haut » (*Arch. b. Dermat. und Syph.*, Wien und Leipzig, 1921, t. CXXIX, p. 260).
- DUBREUILH et CAZENAVE. — « Histologie de l'épithéliome calcifié » (*Bull. Soc. franç. Dermat. Paris*, 1921, t. XXVIII, page 206).
- FÈVRE et GARLING-PALMER. — « Un cas d'épithéliome calcifié » (*Soc. Anat.*, 3 mai 1928).
- Id. — *Soc. Anat.*, 8 nov. 1928.
- HENZI. — « Ueber verknocherungen in verkalkten Epitheliom » (*Frankf. Zeitschr. für Path.*, 1914, t. XV, n° 1, p. 20, planches).
- LANDAU. — « Zur onkologischen Stellung des sogenannten verkalkten Epitheliom der Haut » (*Zeitschr. für Krebsf.*, Berlin, 1912, t. XII, p. 506).
- LAPOINTE et CORNIL. — « Epithélioma sébacé calcifié » (*Bull. Soc. Anat.*, 1907, p. 325).
- LEVÊQUE et WEISSENACH. — « Epithéliome calcifié de la peau » (*Bull. Soc. Anat.*, 1910, p. 926).
- LINSEN. — In *Brüns Beiträge zur Klinische Chirurgie*, t. XXVI.
- LUCKE. — In *Virchow's Archiv f. Path. Anat.*, t. XXVIII.
- MALHERBE et CHENANTAIS. — « Note sur l'épithéliome calcifié des glandes sébacées » (*Soc. Anat.*, avril 1880).
- MALHERBE. — *Archives de Physiologie*, 1881, p. 529.
- Id. — *Tr. international Med. Congr. London*, 1881, t. I, p. 408.
- Id. — *Recherches sur l'épithéliome calcifié des glandes sébacées. Contribution à l'étude des tumeurs ossiformes*. Mém. couronné par la Société de Chirurgie. (Doin, éditeur, 1882.)
- Id. — *Archives générales de Médecine*, 1885.
- Id. — « Présentation de pièces et de préparations destinées à montrer l'individualité de l'épithéliome calcifié » (*Congrès français de Chirurgie de 1886*, procès-verbal, Paris, 1887, t. XXI, p. 531).
- Id. — *Congrès de Chirurgie*, 7 octobre 1905.
- MOULONGUET et PAVIE. — « Un cas d'épithélioma calcifié sous-cutané avec ossification vraie » (*Soc. Anat.*, 3 mai 1928, in *Ann. Anat. Path.*, juin 1928).
- MURAKAMI. — « Zur Kenntniss des verkalkten Epithelioms der Haut » (*Archiv für Dermat. und Syph.*, Wien et Leipzig, 1911, pp. 51 à 78, 3 planches).

- NICHOLSON. — « The formation of bone in a calcified epithelioma of the skin with some remarks on metaplasia » (*Journ. of Path. and Bacter. Cambridge*, 1916, t. XX, p. 287, 2 planches).
- PERTHES. — *Brüns Beiträge für Klin. Chir.*, 1894, t. XII, p. 2.
- PILLET. — « Deux cas d'épithéliome calcifié » (*Soc. Anat.*, 1890).
- POISSON. — « Epithéliome calcifié du cuir chevelu » (*Journ. de méd. de l'Ouest*, 1888, t. II, p. 124).
- REVERDIN. — *Congrès français de Chirurgie* 22 oct. 1901.
- SALTYKOFF. — « Ueber die Knocherung des verkalkten Haut Epithelioms » (*Zentralbl. für allgem. Path.*, Iéna, 1913, t. XXIV, p. 481).
- STIEDA. — In *Brüns Beiträge zur Klin. Chir.*, t. XV, 1896.
- THORN. — « Ueber das verkalkten Epitheliom » (*Archiv für Klin. Chir.*, Berlin, 1898, t. LVI, p. 781, avec planches).
- ID. — *Arb. an der Chirurgie Klin. Universität Berlin*, 1898, t. XIII, p. 94.
- WALKHOFF. — *Festschr. für Rindfleisch*, Leipzig, 1907, p. 222.
- WILCKENS. — *Über die Verknöcherung und Verkalkung der Haut*, thèse de Goettingen, 1858.

ANALYSES

SYSTÈME NERVEUX

BÖHNE (C.). — Contribution au problème de l'apoplexie cérébrale (Beiträge zum Problem der apoplektischen Hirnblutung). — *Ziegler's Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol.*, t. 78, fasc. 2, pp. 260-282.

Les constatations anatomo-pathologiques faites sur treize cas d'apoplexie cérébrale, dont nous ne pouvons pas donner les détails ici, permettent à l'auteur de poser les conclusions suivantes :

Des troubles circulatoires ou des spasmes des artères extra-cérébrales produisent dans les vaisseaux intra- et extra-cérébraux, qui présentent de graves altérations artériosclérotiques, une ischémie avec nécrose secondaire de la substance cérébrale (ramollissement blanc). Dans le territoire du ramollissement, il se produit une altération anatomique et fonctionnelle des vaisseaux avec disparition des fibres élastiques et collagènes et hyalinisation.

L'augmentation de la tension artérielle et la diminution de la tension tissulaire normale à la suite de la lésion ischémique provoquent une diapédèse de globules rouges ou une transsudation de plasma dans l'espace lymphoïde périvasculaire ou dans la substance cérébrale environnante.

L'apoplexie peut s'arrêter à ce stade. Le plus souvent, la seconde phase s'y ajoute : la grande hémorragie.

Dans le foyer de ramollissement, un vaisseau qui a subi les modifications décrites plus haut se rompt, et l'hémorragie se produit. Les parties saines de l'encéphale sont refoulées et les ventricules sont inondés.

P. BICART.

DUROUX (E.) et ROLLIN (L.). — Contribution à l'étude des tumeurs de la glande carotidienne. — *Bulletin Médical*, n° 41, 5 oct. 1927, pp. 1107-1116.

Les auteurs présentent un cas de tumeur de la glande carotidienne qui, cliniquement, a eu une évolution aiguë et s'est rapidement accompagnée de métastase médiastino-pulmonaire. Cette évolution aiguë maligne s'accompagnant chez ce malade de hoquet, de dysphagie progressive et de fièvre persistante, est une des particularités de cette observation, car ordinairement de telles tumeurs ont une évolution relativement lente.

L'examen histologique a montré qu'il s'agit d'une néoplasie complexe, mais que l'on peut faire rentrer dans le cadre des paragangliomes d'Azélaïs et Peyron, en raison de la structure finement granuleuse du protoplasma de certains éléments, du feutrage fibrillaire par endroits et enfin de l'exis-

tence d'éléments plurinucléés qui rappellent par leur morphologie ceux des sympathomes ou des parasymphathomes.

HÉRAUX.

CLEMENTE. — Sympathectomie périartérielle et régénération des nerfs périphériques. — *Archivio italiano di Chirurgia*, vol. 16, fasc. 4, octobre 1926, pp. 412 à 438.

Dans l'étude des effets de la sympathectomie sur la régénération des tissus, l'auteur s'est attaché plus particulièrement à la régénération des nerfs périphériques après cette opération. Il a institué à cet effet trois groupes d'expériences sur le lapin : déterminant une lésion des deux sciatiques, il a fait ensuite une sympathectomie unilatérale et il a observé les aspects de la régénération sur les deux côtés ; dans le premier groupe, le nerf est complètement sectionné, avec réunion des moignons au moyen de catgut 00 ; dans le deuxième groupe, on écrase le nerf avec une pince de Péan, et enfin, dans le troisième, on thermocautérise le nerf sur la moitié de sa largeur. Les animaux furent sacrifiés après un intervalle allant de six à trente-cinq jours.

On peut dire d'une manière générale que l'examen histologique des extrémités nerveuses ne fut pas sensiblement différent dans les deux nerfs après sympathectomie ou sans sympathectomie : en effet, si l'on examine les moignons dans le second groupe d'expériences après trente-cinq jours, on constate que, du côté traité par sympathectomie, le tissu de cicatrice est envahi dans toute son étendue par de nombreuses fibrilles décrivant un trajet assez tortueux ; certaines fibres dépassent même la cicatrice et pénètrent dans le moignon périphérique. Du côté non opéré, on rencontre aussi dans le tissu de cicatrice des fibres irrégulières qui forment un enchevêtrement de fibres néoformées : certaines de ces fibres pénètrent dans le moignon périphérique.

La seule différence, si l'on veut en trouver une, réside peut-être dans le nombre et la progression des fibres régénérées, et l'on peut conclure que la sympathectomie n'exerce pas une influence sensible sur la régénération des nerfs périphériques. Pour expliquer cette absence d'influence, l'auteur se demande s'il ne faut pas faire jouer un rôle à une disposition anatomique spéciale aux nerfs : le réseau vasculaire intraneurveux permet en effet au nerf de conserver sa vitalité, même s'il est privé de certaines de ses connexions vasculaires.

Dans les conditions physiologiques, les excitations vaso-constrictives suivant le sympathique périvasal ont une faible influence et se montrent incapables d'agir sur le système autonome de la circulation capillaire et d'empêcher le processus normal des réparations après lésion expérimentale.

OLIVIERI.

LEKOCZKY (V.-J.) (Budapest). — Sur la formation d'os dans le cerveau (Ueber die Knochenbildung des Gehirns). — *Virchow's Archiv*, volume 257, fasc. 3, pp. 366-385, août 1927.

A l'autopsie d'un sujet mort de paralysie générale, on trouve dans le putamen un foyer osseux développé tout autour d'une masse de détritux imprégnés de sels calcaires. Cette lésion n'avait déterminé aucun symp-

tôme clinique particulier. L'auteur se base sur cette observation pour discuter le problème de l'ostéome cérébral. Il est évident que, dans ce cas, la formation du tissu osseux est en rapport avec l'infiltration calcaire du tissu cérébral nécrotique ; c'est sous l'influence des sels calcaires que les fibroblastes du tissu de granulations se sont transformés en ostéoblastes et ont déterminé la formation d'os. Il est probable que ce même mécanisme s'est réalisé toutes les fois qu'on a observé du tissu osseux dans le cerveau ; les rares cas interprétés comme ostéomes vrais du cerveau ne résistent pas à la critique.

J. STOLZ.

RUHL (A.) (Fribourg). — Rupture vasculaire « athérosclérotique » ou spasme comme cause de l'apoplexie cérébrale ? (Atherosklerotische Gefäßruptur oder Spasmus als Ursache der apoplektischen Gehirnblutung ?) *Ziegler's Beiträg z. pathol. Anat. u. z. allgem. pathol.*, 1927, t. 78, fasc. 1, pp. 160-186, 6 fig., 1 planche.

Après avoir donné un aperçu sur la littérature récente concernant le mécanisme de l'apoplexie cérébrale, l'auteur rapporte ses observations anatomo-pathologiques et les résultats de ses recherches expérimentales.

La lésion primitive est toujours une athérosclérose extrêmement prononcée. Les modifications des artères de l'encéphale sont plus graves et de nature un peu différente de celles des autres artères. Ce sont surtout les petites artères qui partent de la base vers la périphérie qui sont les plus touchées. Des épaissements de l'intima existent là également, mais, en plus de cela, la média participe au processus athéromateux : elle est gonflée, homogène, hyaline, avec infiltration de graisse et disparition des éléments musculaires et élastiques. L'hypertension permanente favorise apparemment la production de ces lésions.

La désagrégation d'un de ces foyers d'athérome met la paroi vasculaire dans un état tel qu'elle ne peut plus résister aux grandes oscillations de pression de l'hypertension et qu'elle se rompt.

Les conséquences immédiates de l'hémorragie sont des destructions parenchymateuses graves, avec de l'inondation ventriculaire. Par les tiraillements que subit tout le tronc vasculaire du fait de l'hémorragie, des vaisseaux relativement sains peuvent se rompre secondairement. Les petites hémorragies qui se produisent dans les environs du foyer apoplectique sont le fait de ruptures de petits vaisseaux ou de diapédèse.

Les « anévrysmes » sont des hématomes intra- ou extra-pariétaux, consécutifs aux bouleversements que l'apoplexie a produits. Ils sont dus soit à des ruptures, soit à la diapédèse. Les hémorragies annulaires (« Ringblutungen ») sont, dans la plupart des cas, nettement une conséquence de l'apoplexie, jamais sa cause.

Il faut admettre que les accès « apoplectiformes » des hypertendus ont toujours un substratum anatomique : dans presque tous les cas d'hypertension, l'auteur a pu trouver des foyers de ramollissement plus ou moins anciens dans le cerveau.

Par conséquent, Rühl refuse d'admettre la théorie de Westphal : spasme, ischémie, lésion vasculaire et cérébrale, hémorragie consécutive.

P. BICART.

BALO (J.) et GAL (E.) (Budapest). — **A propos de l'encéphalite spontanée des lapins, son importance pour les recherches étiologiques de l'encéphalite épidémique** (Ueber die spontane Encephalitis der Kaninchen u. deren Bedeutung in der ätiologischen Forschung der epidemischen Encephalitis, sowie in sonstigen Kaninchenversuchen). — *Virchow's Archiv*, 1927, vol. 265, fasc. 2, pp. 386-402.

L'encephalitozoon cuniculi existe chez 9 % des lapins élevés à Budapest. Sa localisation est toujours cérébrale (sous forme de nodules périvasculaires) et rénale (néphrite interstitielle). Il détermine la mort par cachexie lente. La présence de *l'encephalitozoon cuniculi* ne modifie en rien l'effet du virus de la rage et de l'herpès, l'image histologique de ces deux maladies se distingue d'ailleurs facilement des lésions produites par ce protozoaire. Les lésions de l'encéphalite épidémique, par contre, peuvent être très semblables aux lésions déterminées par l'encéphalitozoon ; c'est pour cette raison qu'il faut être très prudent dans l'appréciation des recherches expérimentales sur l'encéphalite épidémique chez le lapin.

J. STOLZ.

PÉHU (M.) et DECHAUME (J.). — **Etude histopathologique d'une observation de « forme périphérique » de l'encéphalite épidémique**. — *Annales de Médecine*, t. XXII, n° 1, juillet 1927, pp. 172-188.

A l'aide d'une observation clinique bien suivie et d'une étude histopathologique détaillée, les auteurs s'efforcent de fixer le substratum anatomique de cette forme particulière de l'encéphalite à type périphérique.

Il s'agit d'une petite malade âgée de deux mois présentant un tableau clinique d'allure polynévritique particulière. Les différentes coupes faites au niveau du système nerveux central et périphérique, des muscles, du myocarde, ont montré, toutes, des lésions absolument identiques à celles qui ont été décrites dans l'encéphalite : c'est-à-dire une infiltration uniquement du type lymphocytaire, à topographie surtout périvasculaire, accompagnée toujours d'une atteinte discrète de l'élément noble. Ces lésions sont diffuses au niveau du système nerveux, comme dans l'encéphalite décrite par von Economo ; mais elles présentent une prédominance particulière, sur laquelle insistent particulièrement les auteurs.

En effet, les nerfs périphériques sont très atteints, ils présentent un aspect inflammatoire très marqué, sans dégénérescence des cylindres-axes. Ces lésions sont disposées en îlots, à topographie périvasculaire, et cela surtout dans les régions proximales.

Les muscles touchés ont aussi ce caractère inflammatoire si caractéristique : myosite surtout interstitielle, importante au niveau des paquets vasculo-nerveux et des troncs nerveux. La topographie en est aussi très particulière. Les muscles des extrémités sont très peu atteints en comparaison de ceux de la racine des membres, de ceux des gouttières vertébrales et surtout du grand dorsal et du trapèze. C'est donc la localisation si particulière de ces lésions qui explique l'allure polynévritique de la maladie. Et les auteurs concluent en discutant, à l'aide de cette étude histologique, quelques points nosographiques, cliniques ou pathogéniques de la maladie de von Economo.

HÉRAUX.

VILLELA (E.) et MAGARINOS TORRES (C.). — Etude histopathologique du système nerveux central dans les paralysies expérimentales déterminées par « *Trypanosoma cruzi* » (Estudo histopatológico do sistema nervoso central em paralisia experimental determinada pelo *Schizotrypanum cruzi*). *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz* (Rio de Janeiro), XIX, 1926, pp. 175-198 (version en anglais. pp. 198-221).

L'un des auteurs a isolé, il y a quelques années, d'un tatou spontanément infecté, une souche de *Trypanosoma cruzi* remarquable par son aptitude à provoquer des symptômes paralytiques chez les animaux d'expérience, du moins chez le chien, car ni les cobayes, ni les agneaux inoculés avec ce virus n'en ont présenté. Ce sont les lésions observées chez les chiens expérimentalement infectés qui font l'objet de cette étude.

Ces animaux présentent précocement (vers le vingt-cinquième jour après l'inoculation) une paralysie postérieure portant sur une patte ou sur les deux ; plus rarement une paralysie antérieure ; le phénomène s'intensifie rapidement et la mort s'ensuit généralement vers le trentième à quarantième jour ; rarement la paralysie s'atténue, disparaît et l'animal guérit ; les sphincters ne sont jamais intéressés.

A la coupe, on observe de petits foyers d'encéphalo-myélite, toujours situés dans le voisinage immédiat de capillaires, aussi bien dans la substance blanche que dans la substance grise du cerveau (cortex, corne d'Ammon) ou de la moelle ; dans le cervelet, ces foyers sont plus rares ; mais il n'y a, en tout cas, aucune systématisation. Ces foyers sont formés d'une infiltration de macrophages provenant des vaisseaux, et surtout de la microglie de la région. On peut observer divers stades successifs de l'évolution de ces foyers : désintégration du tissu nerveux, présence de cellules en dégénérescence grasseuse, fibrose cicatricielle. Souvent, on rencontre dans les cellules le trypanosome sous forme de corps leishmanien.

Les vaisseaux montrent une infiltration de l'adventice et de l'espace lymphatique par des macrophages, des lymphocytes et des cellules plasmiques. Cette infiltration n'existe que dans le voisinage des foyers ; elle n'a pas l'uniformité que l'on constate dans la paralysie générale, la maladie du sommeil ou l'encéphalite épidémique. Par endroits, l'infiltration est périvasculaire ; dans certains capillaires artériels, on observe une prolifération de l'endothélium entraînant une occlusion partielle ou totale de la lumière.

Les cellules plasmiques sont constamment présentes dans les foyers inflammatoires ; elles ne constituent toutefois pas le type cellulaire dominant. Il y a des lésions de la cellule nerveuse, mais peu prononcées ; les plus affectées sont les cellules de Purkinje du cervelet, chez qui l'on peut observer de l'hypertrophie, une chromatolyse périnucléaire ou même la nécrose ; d'autres cellules constamment affectées sont les grandes cellules pyramidales du cortex ; les cellules multipolaires de la moelle sont plus rarement atteintes.

La dure-mère est normale, la pie-mère montre une inflammation discontinue ; l'exsudat peu abondant produit est surtout riche en mononucléaires associés à des lymphocytes et des cellules plasmiques. Parfois la leptoméningite est de type hémorragique, surtout autour du cervelet.

Le trypanosome sanguicole, quand il traverse l'adventice vasculaire, est englobé par des cellules (ou peut-être y pénètre-t-il activement) qui entourent les vaisseaux et agissent comme macrophages. L'origine de ces cellules n'est pas claire ; elle est probablement multiple ; un certain nombre dérive certainement de la microglie, mais des leucocytes mononucléaires concourent sans doute aussi à la formation de ces cellules. Le parasite peut également être englobé par des cellules de la névroglie.

G. LAVIER.

MARINESCU (G.) et DRAGANESCU (St.). — Contribution à la pathogénie du zona zoster. Lésions cancéreuses du ganglion du Gasser sans zona oculo-facial. Soc. oto-neuro-oculistique, Bucarest, 23 février 1927.

Les auteurs, dans un cas de zona lombaire, ont trouvé histologiquement des lésions d'inflammation chronique au niveau de la peau, des ganglions spinaux, des racines nerveuses et même dans la moelle. Ils ont montré autrefois que le virus herpétique peut se transmettre au névraxe par l'intermédiaire des nerfs et peut déterminer des lésions inflammatoires chroniques.

L'étude anatomo-clinique de ce cas permet de considérer que l'agent pathogène du zona est un virus localisé dans la peau et qu'il peut, par le même mécanisme que l'herpès, donner des lésions dans les ganglions spinaux et dans la moelle.

Le zona zoster symptomatique observé après des lésions toxiques ou néoplasiques des ganglions spinaux n'est pas qu'une coïncidence.

A l'appui de cette hypothèse, les auteurs apportent cinq autres cas, dans lesquels ils ont trouvé des cellules néoplasiques soit dans les ganglions spinaux, soit dans le ganglion de Gasser, sans trouver en même temps dans les antécédents des malades l'existence d'un zona.

En résumé, les auteurs disent que le facteur pathogénique du zona est un ultra-virus qui se développe au niveau de la peau.

Ce virus peut se propager par les nerfs au névraxe.

BAZGAN.

SCHLEY (W.) (Wurzburg). — La formation des kystes dans les tumeurs cérébrales (Ueber das Zustandekommen von Gehirnkysten bei gleichzeitiger Geschwulstbildung). — *Virchow's Archiv*, 1927, vol. 265, fasc. 3, pp. 664-682.

A l'appui de six observations personnelles, l'auteur étudie la pathogénie des kystes cérébraux et il arrive aux conclusions suivantes :

Les kystes se développent toujours sous l'influence d'une tumeur. Cette tumeur a parfois des dimensions microscopiques, si bien qu'elle peut passer inaperçue quand on ne la recherche pas minutieusement. Il est très probable que les kystes « simples » du cerveau n'existent pas. La tumeur en question est soit un angiome, soit un gliome. En tout cas, ces tumeurs sont très vascularisées, les parois de leurs vaisseaux sont souvent altérées. Dès qu'un trouble circulatoire intervient, il se produit une transudation abondante de liquide, et c'est ce phénomène qui déclenche la formation du kyste. Cette conception, qui a été établie par Lindau pour les kystes du cervelet, s'applique également aux kystes qui se développent dans les autres parties de l'encéphale.

J. STOLZ.

NESTMANN (F.) (Hambourg). — **L'histologie des neurinomes** (Zur Histologie der Neurinome). — *Virchow's Archiv.*, 1927, vol. 265, fasc. 3, pp. 645-664.

Dans ce travail, l'auteur revient sur le fait connu depuis longtemps. à savoir que la disposition palissadique de noyaux n'appartient pas en propre aux neurinomes, mais s'observe dans une foule de tumeurs mésenchymateuses à structure fibrillaire, notamment dans les léiomyomes. L'existence d'une disposition palissadique de noyaux n'est donc pas une preuve en faveur de la nature neurinomateuse de la tumeur en question. Ce qui est plus important, c'est l'aspect du tissu fibrillaire. Ce tissu présente dans les neurinomes une structure extrêmement fine et régulière qui ne peut guère être confondue avec les structures fibrillaires toujours plus grossières qu'on observe dans les léiomyomes.

J. STOLZ.

BANERJEE (D.-N.) et CHRISTELLER (E.) (Berlin). — **A propos des localisations gastro-intestinales et d'autres localisations plus rares de la neurofibromatose** (Ueber gastro-intestinale und andere seltener Lokalisationen der Neurofibromatosis). *Virchow's Archiv*, 1926, t. 261, fasc. 1, pp. 50-67, 15 fig.

Deux cas de maladie de Recklinghausen.

Le premier cas concerne un homme de quarante-quatre ans mort pendant une opération pour tumeur cérébrale. Neurofibromatose généralisée des téguments, deux neurofibromes du périoste du tibia, semis de neurofibromes dans l'estomac et l'intestin. Dans l'hémisphère droit, une tumeur grosse comme un poing, située au niveau de l'insula. Cette tumeur présente la même structure microscopique que les tumeurs des autres organes, elle est donc un neurofibrome vrai.

Dans le second cas, il s'agit d'une femme de cinquante-quatre ans, atteinte de neurofibromatose de la peau et de l'intestin grêle. Une des tumeurs intestinales avait causé une invagination pour laquelle la femme avait été opérée peu de jours avant sa mort.

P. BICART.

HAUSMANN (C.) (Cologne). — **Gliome de la région infundibulaire d'origine dysontogénétique** (Ein Gliom der Infundibulargegend auf dysontogenetischer Grundlage). — *Virchow's Archiv*, 1926, t. 262, fasc. 3, pp. 572-582, 2 fig.

A l'autopsie d'un enfant de deux ans, mort avec des signes de compression cérébrale, on trouve dans la région de l'hypophyse une tumeur grosse comme un œuf de poule. Cette tumeur, de consistance tendue et fluctuante, s'enfonce entre les lobes frontaux et pariétaux et le corps calleux. Elle n'intéresse pas l'hypophyse et, comme le démontre une coupe sagittale, occupe la place de la tige hypophysaire sans avoir d'autres connexions avec la substance cérébrale.

A l'examen microscopique, on est frappé par l'abondance des cellules et des fibres gliales. A certains endroits, il y a des cellules gliales typiques. Les cellules sont plus ou moins riches en protoplasma, les noyaux souvent allongés et orientés dans la même direction. Formation de rosettes et de palissades, boyaux cellulaires à deux rangées de cellules cylindriques. Souvent un centre de cellules rondes ou fusiformes est entouré d'une couronne de cellules cylindriques se transformant plus

loin en cellules fusiformes. Les régions périphériques de la tumeur sont divisées par des cordons conjonctivo-vasculaires en de multiples territoires dans lesquels des noyaux ronds sont disposés d'une façon régulière dans une masse protoplasmique finement granuleuse; çà et là, des limites cellulaires sont visibles.

La tumeur est riche en vaisseaux et en capillaires. Les cellules sont fréquemment orientées vers les vaisseaux, ce qui donne avec les palissades et les cordons un certain aspect d'organisation.

Priesel a décrit de petites néoformations siégeant dans la neuro-hypophyse ou sa tige, constituées par les mêmes éléments que la tumeur décrite plus haut et qu'il considère comme hétérotopies embryonnaires. Haussmann est d'avis que ce gliome a pris naissance sur un complexe cellulaire hétérotopique, et voici pour quelles raisons : le siège de la tumeur est le même que celui des néoformations décrites par Priesel ; le développement de l'hypophyse est particulièrement propice à des hétérotopies, étant donné qu'elle se forme par fusion de deux tissus très différents l'un de l'autre ; la tumeur n'a aucun autre rapport avec l'encéphale que la tige de la neuro-hypophyse. Priesel, à la fin de son article, avait d'ailleurs pensé à la possibilité que des tumeurs puissent se former aux dépens de ces petits amas cellulaires.

P. BICART.

BÉRIEL. — Les tumeurs des méninges crâniennes et rachidiennes. Dix-neuf observations anatomo-cliniques. — Lyon Médical, 1926, t. II, p. 308.

Il faut distinguer dans les tumeurs méningées deux groupes : les tumeurs qui sont formées aux dépens des méninges molles, les tumeurs qui sont formées aux dépens de la dure-mère.

Sur les 8 tumeurs méningées rachidiennes, il y a 6 tumeurs de l'arachnoïde et 2 tumeurs de la dure-mère. Sur 11 tumeurs méningées crâniennes, il y a 3 tumeurs de l'arachnoïde et 8 de la dure-mère ; la proportion est donc inverse.

Ne rentrent pas dans cette étude les tumeurs de la queue de cheval, ni les tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux, dites encore tumeurs de l'acoustique, qui sont des neurinomes et non des méningiomes.

A) Tumeurs des méninges rachidiennes.

Les tumeurs de l'arachnoïde sont molles, bien limitées et cependant difficiles à enlever en bloc, tant elles ont tendance à se fragmenter ; elles paraissent libres dans le liquide céphalo-rachidien parce qu'elles sont attachées à des lames arachnoïdiennes lâches, mais n'adhèrent ni à la dure-mère, ni à la pie-mère. Leur couleur est chair d'huître, avec parfois des suffusions sanguines.

Leurs caractères histologiques sont un peu variables, ayant tantôt un aspect épithélial, tantôt un aspect sarcomateux, tantôt une texture fibrillaire avec cellules en palissade comme les neurogliomes.

L'évolution de ces tumeurs est favorable après l'opération ; et ceci malgré l'aspect histologique souvent inquiétant. Certains cas de sarcomatose diffuse maligne des méninges seraient dus cependant à la dégénérescence de ces méningiomes.

Les tumeurs de la dure-mère sont dures, jaune clair, adhérentes par

une face ou par un pôle à la dure-mère. Pour en faire l'ablation complète, il faut réséquer un segment de la dure-mère.

Les caractères histologiques sont ceux, bien connus, du psammome. L'évolution est plus lente encore que celle des tumeurs précédentes. La guérison après opération est la règle.

En résumé, tous les méningiomes spinaux sont susceptibles de guérir après une opération chirurgicale complète, ce sont des tumeurs bénignes par elles-mêmes et qui tirent leur gravité de leur situation juxta-médullaire.

B) Tumeurs des méninges crâniennes.

Les *tumeurs dures* sont assez fréquemment infiltrantes et malignes. Elles envahissent le crâne et même le traversent (fongus de la dure-mère). Ce sont des tumeurs fermes, parfois calcifiées, absolument indissociables d'avec la dure-mère. Elles refoulent le cerveau sans jamais y adhérer. Leur volume peut être énorme, égal à celui d'un hémisphère cérébral.

Histologiquement, elles contiennent des formations en bulbe d'oignon, des psammomes, mais avec elles des tissus divers : cellules épithélioïdes, fibrome, cellules rondes.

L'évolution se fait tantôt par extension locale, refoulement du cerveau, usure du crâne, fungus ; tantôt par dégénérescence sarcomateuse avec envahissement diffus des méninges et des centres nerveux eux-mêmes. Dans le premier cas, les signes d'hypertension crânienne manquent toujours, ce sont les signes locaux surtout qui attirent l'attention. Dans la sarcomatose diffuse, les signes sont plutôt ceux des méningites chroniques ou de la paralysie générale.

Les tumeurs dures limitées sont susceptibles d'être enlevées chirurgicalement avec succès.

Les *tumeurs des méninges molles crâniennes* sont rares. L'auteur range dans ce groupe, mais plutôt comme classement d'attente, une tumeur de la pie-mère et deux tumeurs des plexus choroïdes.

P. MOULONGUET.

TOWNE (E.-B.). — Méningiomes ayant envahi les sinus veineux du crâne (Invasion of the intracranial venous sinuses by meningioma dural endothelioma). *Annals of Surgery*, 1926, vol. 83, p. 321, avec 10 fig.

Les méningiomes sont d'ordinaire des tumeurs bénignes et encapsulées, elles refoulent les centres nerveux sans les envahir. Cependant, elles peuvent assez souvent envahir le crâne, et cette infiltration se marque par une prolifération osseuse : il faut alors enlever un segment du crâne avec la tumeur pour obtenir la guérison. L'envahissement des sinus veineux est beaucoup plus rare : il n'en existerait qu'un cas de Cushing et l'auteur en apporte deux nouveaux. Cette complication s'explique aisément si l'on admet l'origine des méningiomes aux dépens des cellules des villosités arachnoïdiennes, dont on sait les rapports avec les sinus veineux de la voûte.

Le premier cas est opératoire. Il concerne une tumeur énorme ayant envahi la voûte et faisant une grosse saillie dans l'espace inter-hémisphérique. Au milieu de la tumeur, le sinus longitudinal supérieur apparaît envahi par le néoplasme. C'est une tumeur molle, jaunâtre, lobulée. Au microscope, il s'agit d'un méningiome avec psammomes ; la paroi du

sinus est infiltrée et sa lumière envahie par les éléments néoplasiques. Deux mois après l'exérèse chirurgicale, le patient meurt sans qu'on puisse faire l'autopsie.

Le second cas est plus complet, il a été suivi jusqu'à l'autopsie. La malade avait été d'abord opérée d'une tumeur cervicale prise pour une tumeur de la glande carotidienne, en réalité métastase de la tumeur cérébrale.

A l'autopsie, il s'agissait d'une grosse tumeur de la faux du cerveau, refoulant les deux hémisphères, surtout le droit, et mordant sur le cervelet. Il y avait des noyaux secondaires sur la dure-mère de la tente du cervelet. Le sinus longitudinal inférieur était thrombosé et envahi par la tumeur. Il en était de même du torcular, du sinus longitudinal supérieur, des deux sinus latéraux et de la veine jugulaire interne gauche. Le caillot s'étendait jusqu'à la veine cave supérieure.

Histologiquement, cette tumeur a l'allure d'un méningiome avec psammomes, mais au niveau de la veine cave, elle prend l'aspect d'un sarcome. En maints endroits, elle infiltre la paroi des veines et perfore le crâne, mais elle n'envahit pas les ganglions.

Il est évident que, dans les deux cas rapportés, l'envahissement du système veineux est symptomatique d'une évolution maligne, nettement cancéreuse, du méningiome.

P. MOULONGUET.

BARONI. — Contribution à l'étude des tumeurs méningées. — *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. 31, fasc. 6, novembre-décembre 1926, pp. 615 à 621.

Une femme de quarante-neuf ans, présentant depuis cinq ans des crises d'épilepsie, d'abord localisées, puis généralisées, mais à début au niveau du pied droit, fut finalement opérée ; la radio, en montrant un élargissement des veines du diploé, permettait en effet de porter le diagnostic de tumeur cérébrale. La craniotomie ne put même pas être terminée par suite de l'état alarmant de la malade, qui succomba dans la soirée à des accidents d'adynamie cardiaque.

L'autopsie montre une tension exagérée de la dure-mère ; le sinus longitudinal ouvert, on voit qu'il est très dilaté, et dans sa paroi inférieure et latérale fait saillie une tumeur grosse comme une noisette, dure et intimement adhérente à la paroi même du sinus : sur la surface externe de l'hémisphère gauche, dans la partie haute du sillon de Rolando, on voit une tumeur arrondie de la grosseur d'un œuf de pigeon qui adhère fortement au sinus longitudinal et se continue directement avec la tumeur signalée plus haut ; la substance cérébrale, intacte, est séparée de la tumeur par la pie-mère normale.

Au point de vue histologique, la tumeur se montre constituée par des éléments cellulaires fusiformes à noyau allongé ; les faisceaux circonscrivent entre eux des espaces irréguliers occupés par les cellules aplaties, ainsi que par de véritables globes hyalins : de nombreux vaisseaux apparaissent à la coupe avec des altérations du type télangiectasique. Une capsule collagène entoure la tumeur, et la pie-mère normale la sépare de la substance grise cérébrale.

Il s'agit donc là certainement d'un endothéliome méningé intermédiaire entre l'endothéliome alvéolaire et l'endothéliome fasciculé. L'auteur

ne partage pas l'opinion d'Oberling, qui fait dériver toutes les tumeurs méningées des méningoblastes ; de même il n'est nullement démontré que, comme le veut Cushing, la dure-mère ne puisse être le siège de néoplasies développées aux dépens de son propre tissu.

En effet, dans le cas présent, la tumeur a pris incontestablement son origine dans l'épaisseur de la dure-mère et les membranes piales sont absolument normales : il s'agit sans doute de la pullulation de nids endothéliaux restés dans la membrane durale ou des endothéliums plats qui revêtent les canaux durs.

OLIVIERI.

CAPALDI (B.) (Fribourg). — **Deux cas de sympathicoblastome** (Zwei Fälle von Sympathicoblastom). — *Frankfurter Zeitschr. f. Pathol.*, 1927, t. XXXV, fasc. 1, pp. 83-100, 6 fig.

Dans le premier cas, il s'agit d'une femme de quarante-quatre ans présentant un sympathicoblastome formé de sympathoblastes et de sympathogonies, donc d'éléments cellulaires peu différenciés. Le second cas concerne une fillette de deux ans chez laquelle la tumeur était constituée par des cellules très différenciées, ayant l'aspect de cellules sympathiques adultes.

Pas de métastases lymphatiques ni hématogènes, mais envahissement, dans les deux cas, du canal médullaire.

P. BICART.

GRANT (F.-C.). — **Métastases cancéreuses intracrâniennes. Leur fréquence et leurs indications opératoires** (Concerning intracranial malignant metastases. Their frequency and the value of surgery in their treatment.) — *Annals of Surgery*, 1926, vol. 84, p. 635, avec 6 fig.

Il y a intérêt à reconnaître la nature métastatique d'une tumeur cérébrale pour éviter une opération chirurgicale qui ne peut donner aucune rémission à la marche de la maladie. A propos d'un cas de ce genre qui a consisté en l'ablation d'un noyau cérébral, métastatique d'un cancer latent du poumon, et qui fut suivi de mort au bout de trois mois, l'auteur donne quelques indications anatomiques et cliniques sur les métastases cérébrales. Elles ne sont pas rares, il en a trouvé 49 dans un même hôpital en l'espace de treize ans, 23 avec une vérification histologique, 26 diagnostiquées seulement par la clinique. Elles se produiraient dans 18 % des cancers épithéliaux (Krasting). Les cancers du poumon et du sein sont les plus fréquemment compliqués de métastases cérébrales (jusqu'à 31 % des cancers du poumon). Les sarcomes mélaniques donnent une proportion encore plus grande de métastases cérébrales (jusqu'à la moitié). Il faut citer aussi l'hypernéphrome, que l'auteur, je ne sais pourquoi, range parmi les sarcomes.

Les métastases cérébrales sont de deux types : soit noyau sous-cortical unique ou multiple, siégeant le plus souvent dans l'hémisphère cérébral gauche, soit méningite ou pachyméningite cancéreuse avec intégrité de la substance cérébrale elle-même.

Au point de vue clinique, le seul signe qui permette de penser à une métastase cérébrale, plutôt qu'à un néoplasme primitif, est le développement brusque de troubles psychiques associés aux signes d'hypertension crânienne (13 cas sur 49). Ce signe devra faire craindre le cancer secon-

daire et chercher soigneusement le cancer primitif, qui peut être difficile à déceler. Il faudra alors s'abstenir de traitement chirurgical dans un but d'exérèse, puisque la survie ne dépasse jamais quatre mois (sauf dans un cas rapporté d'hypernéphrome métastatique). La trépanation décompressive conserve cependant quelques indications contre les phénomènes douloureux.

P. MOULONGUET.

GOROG (D.) (Pécs, Hongrie). — **Kyste dermoïde du quatrième ventricule** (Ueber ein Dermoid des IV. Gehirnaventrikels). — *Frankfurter Zeitschr. f. Pathol.*, 1927, t. XXXV, fasc. 2, pp. 265-273, 3 fig.

A l'autopsie d'une femme de cinquante ans, on trouve au niveau du quatrième ventricule un kyste dermoïde gros comme une noisette contenant des poils et une masse grumeleuse, grisâtre, sans caractères histologiques. La paroi est formée de deux à trois couches de cellules épithéliales aplaties. On y trouve également quelques glandes sudoripares. Au contact de la tumeur, prolifération des cellules de la névroglie et présence de quelques cellules géantes à corps étranger. Le kyste est fortement adhérent au plexus choroïde, qui sort par le trou de Luschka.

La tumeur siégeant tout près de la ligne de fermeture de la gouttière médullaire est à considérer comme consécutive à une malformation. L'adhérence au plexus choroïde démontre l'existence de relations entre les kystes dermoïdes du système nerveux central et les méninges molles.

La tumeur n'avait aucun rapport immédiat avec la substance cérébrale.

P. BICART.

GUTSCHAR (W.) (Vienne). — **Ramollissement étendu de la substance grise médullaire d'origine probablement salvarsanique** (Ueber eine ausgedehnte, anscheinend durch Salvarsan bedingte Myelomalacie der grauen Substanz. — *Virchow's Archiv*, vol. 265, fasc. 2, pp. 403-413 (1927).

Un homme de cinquante-trois ans est atteint d'un lymphosarcome médiastinal qui a envahi la dure-mère spinale et déterminé des symptômes d'une myélite transversale. Puisque le malade avait déjà présenté auparavant des signes évidents de tabes, on mit ces troubles sur le compte de la syphilis et l'on pratiqua une injection de salvarsan. La mort survint quelques heures plus tard. A l'autopsie, on découvrit, en dehors de lésions de myélite transversale, un ramollissement étendu de la substance grise en amont et en aval du foyer de myélite. L'auteur attribue cette lésion à l'action du salvarsan en se basant sur plusieurs cas semblables décrits dans la littérature.

J. STOLZ.

KIMMENSTIEL (P.) (Hambourg). — **L'encéphalite à viridans dans l'endocardite lente** (Ueber Viridans-Encephalitis bei Endocarditis lenta). — *Ziegler's Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allgem. Pathol.*, t. 79, fasc. 1, pp. 39-68, 1927.

Dans l'endocardite lente, les modifications pathologiques de l'encéphale sont fréquentes. A l'occasion de onze autopsies de sujets morts d'endocardite lente, l'encéphalite fut trouvée huit fois. Elle ne donne pas toujours de symptômes cliniques nets.

Sa forme la plus caractéristique est une combinaison de lésions ischémiques et de lésions inflammatoires. Tantôt l'une, tantôt l'autre forme prédomine ou existe seule.

Dans le matériel examiné, les ramollissements étendus et les hémorragies brutales dues aux embolies ou aux ruptures vasculaires étaient moins fréquentes que les lésions d'encéphalite.

L'auteur a obtenu chez le lapin, par injection intracardiaque de streptocoques viridans, des encéphalites avec abcès, néoformations gliales et infiltrations adventitielles, en même temps que de l'endocardite ulcéreuse, des infarctus et des abcès rénaux.

P. BICART.

PEET (M.). — Tumeur du ganglion de Gasser (Tumors of the Gasserian ganglion). — *Surg. Gynec. and Obst.*, vol. XLIV, févr. 1927, pp. 202 à 207, 3 fig.

Ces tumeurs ont surtout attiré l'attention en raison des douleurs atroces que cause leur développement ; le premier cas semble avoir été décrit par Smith (1836) et le nombre total des observations connues est de soixante-trois tumeurs primitives ou secondaires ; parmi ces dernières est à signaler le cas très curieux, relaté par Heuneberg, d'un lymphosarcome primitif de l'intestin grêle ayant développé des métastases uniquement dans les deux ganglions de Gasser.

Depuis la première intervention (Krogius, 1895) et la revue générale de Trazier en 1918 (quarante-trois cas, dont treize opérés et un seul d'entre eux seulement ayant subi l'excision de la tumeur, avec succès définitif d'ailleurs), les progrès de la chirurgie crânienne ont permis plusieurs extirpations heureuses ou résections palliatives de la racine sensitive du trijumeau.

Alors que les tumeurs jusqu'ici connues, ou bien étaient nées du ganglion même ou de ses enveloppes, ou bien, étant parties d'une région quelconque de la face, des mâchoires, du sinus ou du nasopharynx, l'avaient envahi de proche en proche après effondrement de la paroi osseuse, l'auteur rapporte deux exemples, uniques selon lui, de propagation ascendante suivant le trajet d'un rameau nerveux, issu du ganglion de Gasser, en l'espèce la branche maxillaire supérieure. A l'intervention, en effet, furent reconnues : l'intégrité de la dure-mère aux alentours du ganglion, la cancérisation de celui-ci et l'augmentation de volume de la branche maxillaire supérieure, indurée et de forme arrondie.

Le diagnostic clinique avait été établi sur la constatation simultanée de douleurs intenses analogues à celles de la névralgie du trijumeau, et de zones anesthésiques dans le domaine de ce nerf. Au point de vue thérapeutique, l'auteur conseille formellement la section de la racine sensitive, même en cas de néoplasme inextirpable et d'atteinte d'autres nerfs crâniens.

P. MICHON.

SULLIVAN (P.) et TRASER (A.). — Tumeurs de la glande carotidienne (Tumors of the carotid body). — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. XLV, n° 2, pp. 209 à 218, 16 fig.

On ne connaît guère qu'une centaine d'observations de ces tumeurs, dont deux cas sont ici relatés. Dans le premier de ces cas, la structure rappelle en tous points celle de la glande normale, avec une activité cellu-

laire exaltée à la périphérie et des zones centrales de dégénérescence ; aussi la tumeur doit-elle être étiquetée « paragangliome ».

Dans l'autre cas, la structure est atypique ; les cellules ont un noyau hyperchromatique et peu de protoplasma, et elles rappellent les petites cellules sarcomateuses rondes ou fusiformes : elles sont scindées en groupes alvéolaires et forment des *rosettes* à l'intérieur des plus grands alvéoles. De leur protoplasma émanent de fins filaments, parfois disposés en brosse et qui ne prennent pas les colorations des fibres collagènes, ni élastiques, ni gliales, ni nerveuses. Rejetant les dénominations d'endothéliome ou de sarcome, les auteurs, se reportant aux exemples de tumeurs analogues de la surrénale médullaire ou du sympathique, concluent au diagnostic de neuroblastome ; ils rattachent, par conséquent, ce second type néoplasique au précédent, dont il n'est qu'une forme plus embryonnaire moins évoluée, mais aussi d'apparence plus maligne.

P. MICHON.

PENFIELD (W.). — Tumeurs encapsulées du système nerveux (The encapsulated tumors of the nervous system). — *Surg., Gynec. and Obstetr.*, vol. XLV, n° 2, pp. 178 à 188, 21 fig.

Grâce aux méthodes d'imprégnation argentique, l'auteur a pu préciser la structure intime de ces tumeurs (trente-deux cas personnels) et caractériser ainsi leurs trois catégories.

1° *Le neurofibrome de la maladie de V. Recklinghausen* mérite bien sa dénomination, car, au milieu de la tumeur d'aspect conjonctif, on retrouve toujours, en plus ou moins grand nombre, des fibres nerveuses.

2° *Le fibroblastome périneural* (neurinome, neurofibrome solitaire, gliome périphérique, neurome acoustique, etc.), né de la gangue conjonctive périneurale ou périradiculaire, ne contient aucun élément proprement nerveux, et on y met en évidence de longues et fines fibres collagènes parallèles orientées suivant les palissades nucléaires. Parfois ce fibroblastome prend naissance à l'intérieur même d'un neurofibrome, dont il repousse alors peu à peu tout le tissu excentriquement.

3° *Le fibroblastome méningé* (endothéliome dural, psammome, méningiome, fibroblastome arachnoïdien) rappelle par sa structure la granulation de Pacchioni, notamment par les dispositions cellulaires en tourbillons, les corpuscules amyloïdes et granulations calcaires ; il ne renferme pas non plus d'éléments nerveux. On y décèle des fibres névrogliques et, lorsque la tumeur n'a pas eu un accroissement très rapide, de larges fibres collagènes irrégulières. Le stroma distinct, vascularisé, en continuité avec la dure-mère, appartient en propre à cette catégorie.

P. MICHON.

LIVRES NOUVEAUX

LUTEMBACHER (R.). — Structure des muscles striés. — Chez Masson, 1928, un vol. de 153 pages avec 103 figures.

Ce livre est presque entièrement consacré à la reproduction et à l'explication de clichés microphotographiques de fibres musculaires striées au repos ou en contraction. Par ces clichés, l'auteur entend présenter et défendre une théorie nouvelle de la constitution des fibres musculaires, qui est la suivante : la fibre musculaire est constituée par au moins deux lamelles superposées, toutes deux régulièrement plissées, l'une dans le sens longitudinal de la fibre, l'autre dans le sens transversal ; c'est par le recouplement optique de ces deux lamelles plissées qu'est produite l'apparence de fibrilles et de disques, de la striation longitudinale et transversale du muscle strié.

C'est sur des muscles d'insectes et de vers et sur des muscles larvaires que l'auteur a fait porter ses études. Ses photographies ont été faites les unes en lumière naturelle, les autres en lumière polarisée. Pour suivre la formation et la marche de l'onde de contraction, il a pris des clichés microcinématographiques.

La nouvelle théorie est confrontée avec les diverses théories classiques, très nombreuses comme l'on sait, car peu de sujets restent aussi mystérieux que celui de la constitution et de la physiologie de la fibre musculaire. De cette théorie, et peut-être davantage encore des techniques d'études très intéressantes qui sont données dans ce livre, on peut espérer voir naître un progrès pour la physiopathologie et pour la thérapeutique de l'appareil moteur, et notamment de l'appareil cardiaque.

P. MOULONGUET.

SOCIÉTÉ ANATOMIQUE DE PARIS

(98^e ANNÉE)

Séance du jeudi 8 novembre 1928

Présidence de M. le Professeur G. Roussy

SOMMAIRE

Anatomie pathologique

| | Pages | | Pages |
|---|-------|--|-------|
| BERTILLOU et PERROT. — De l'emploi de la curette diathermique à très haute fréquence pour le prélèvement des biopsies | 920 | velu | 929 |
| BOPPE. — A propos de deux cas d'invagination intestinale aiguë chez l'adulte | 924 | FÈVRE. — Deux cas de volvulus de l'appendice | 914 |
| BOPPE et COUDRAIN (A.). — Deux cas de fracture de Monteggia.. | 921 | FÈVRE et GARLING PALMER. — Un nouveau cas d'épithéliome calcifié de Malherbe | 915 |
| DARRÉ (H.) et ALBOT. — Une forme de syphilis du poumon, sclérosé syphilitique nodulaire avec panartérite pulmonaire.. | 915 | L. GRIMAUULT. — Perforation d'un cancer gastrique en péritoine libre épiplooplastié. Gastrectomie ultérieure | 927 |
| DUPONT (A.) et DELARUE (J.). — Tumeur sudoripare du cuir che- | | LEROUX (ROGER). — Tumeur épithéliale de la parotide | 933 |
| | | PERROT. — Sur un cas d'épithélioma calcifié de la peau | 918 |

COMMUNICATIONS

DEUX CAS DE VOLVULUS DE L'APPENDICE

par

Marcel Fèvre

Nous avons eu l'occasion d'opérer deux cas typiques de volvulus de l'appendice, dont nous apportons les pièces opératoires. En apparence, le volvulus appendiculaire paraît rare, puisqu'en 1925 Leveuf et Moruzi n'en rassemblent que trois observations complètes. En réalité, nombre de cas passent inaperçus au milieu du syndrome général des appendicites.

Cependant, en dehors de la simple question de curiosité scientifique, il nous semble que cette lésion peut avoir une certaine individualité. L'examen macroscopique des pièces, s'ajoutant aux signes cliniques, permet d'envisager à ces volvulus une évolution schématique en deux étapes : l'une de production du volvulus, phénomène surtout mécanique où l'infection ne joue peut-être pas grand rôle ; la seconde, de sphacèle appendiculaire dû à l'oblitération vasculaire déterminée par le volvulus.

Sans vouloir entrer ici dans les détails cliniques et opératoires, voici les deux observations, résumées, et dans un ordre chronologique volontairement inversé :

1° G... (Roland), sept ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades le 7 octobre : il a présenté des douleurs abdominales, un vomissement. Mais, si son pouls bat à 104, la température reste à 37°. Or, le ventre est absolument souple. On n'observe pas la réaction de défense ou la contracture pariétale à laquelle on s'attend. Mais il existe un point douloureux correspondant exactement, au palper profond, à un petit boudin situé dans la fosse iliaque droite. Le médecin qui a examiné l'enfant a même pensé à la possibilité d'une invagination. On porte en définitive le diagnostic d'appendicite avec bloc épiploïque entourant l'appendice.

A l'intervention, on trouve un appendice bleuté, distendu, tordu sur axe longitudinal. Le point de torsion est situé près de la base, à un demi-centimètre environ de l'implantation appendiculaire sur le cæcum. L'appendice et son méso sont tordus en sens inverse des aiguilles d'une montre d'environ 270 % à 300 %. La mobilité appendiculaire est extrême sur ce pédicule tordu. Le méso est court, l'appendice très long et coudé. Appendicectomie, guérison sans incident.

Cet appendice paraissait bleuté, asphyxique, mais ne présentait nullement la rougeur inflammatoire classique. Il n'existait ni lésions épiploïques, ni liquide dans l'abdomen. Cet appendice, actuellement, nous apparaît encore incurvé, distendu surtout en deçà d'un calcul situé à sa partie moyenne. Et cependant, en enlevant la pince placée au point de torsion, on a laissé échapper un peu de liquide. Ce liquide était verdâtre, mais non purulent. La pince a été remplacée par un fil, et actuellement la dilatation appendiculaire est encore fort appréciable. En résumé, macroscopiquement, voici un appendice qui semble plus distendu qu'infecté, ce qui fait penser que le mécanisme de torsion a été plus mécanique qu'infectieux.

2° B... (Paulette) entre aux Enfants-Malades le 29 mars. L'enfant a souffert de l'abdomen et vomi quatre jours avant son entrée à l'hôpital. Mais l'absence de fièvre et la souplesse de l'abdomen ont fait hésiter son médecin, clinicien très expérimenté, sur le diagnostic même d'appendicite. Mais au quatrième

jour la température monte à 38°1, le pouls bat à 130 et la contracture iliaque droite apparaît. L'enfant est envoyée à l'hôpital dès l'apparition de ces symptômes.

A l'intervention, le cæcum s'extériorise mal et paraît retenu dans la profondeur par un segment intestinal rouge violacé qu'on prend un moment pour un boudin d'invagination. En réalité, il s'agit d'un appendice très dilaté, du volume du doigt, recourbé sur lui-même, et tordu à sa base avec son méso de trois tours dans le sens des aiguilles d'une montre. La base, au niveau de l'implantation au cæcum, est absolument filiforme et c'est le seul point où l'on puisse placer un fil. Appendicectomie et résection d'un segment épiploïque très enflammé. Fermeture sans drainage. La guérison est survenue sans incident, sans abcès de la paroi, comme dans une appendicite à froid.

Ici, l'appendice, très volumineux, est absolument oblitéré à sa base au niveau de la torsion. Aucun fil n'empêche le liquide qu'il contient de s'échapper. Mais, ce qui frappe, c'est l'aspect de l'appendice, présentant des plaques brunâtres et noirâtres de sphacèle. A l'oblitération des vaisseaux par le volvulus de l'appendice et de son méso correspond, lors de cette opération, au quatrième jour du volvulus, une phase de sphacèle appendiculaire.

En somme, à examiner comparativement ces deux pièces, on a l'impression que la première correspond à une distension mécanique à la suite du volvulus, et que la seconde représente la phase tardive de gangrène commençante.

On peut se demander si l'infection de l'appendice est dans ces cas primitive ou secondaire, si ce n'est pas le seul processus du volvulus qui cause finalement l'appendicite. En somme, existe-t-il une appendicite mécanique, quant à son origine tout au moins, s'opposant à l'appendicite, infection primitive ? L'examen macroscopique de ces appendices, la clinique et les suites opératoires très simples observées dans ces deux cas semblent faire jouer à l'infection un rôle secondaire. Un examen histologique de ces deux appendices pourra peut-être contribuer à préciser le rôle de l'infection dans le volvulus appendiculaire.

UNE FORME DE SYPHILIS DU POUMON, SCLÉROSE SYPHILITIQUE NODULAIRE AVEC PANARTÉRITE PULMONAIRE

par

H. Darré et G. Albot

(Cette communication paraît en MÉMOIRE ORIGINAL dans la première partie de ce fascicule, p. 861.)

UN NOUVEAU CAS D'ÉPITHÉLIOME CALCIFIÉ DE MALHERBE

par

M. Fèvre et R. Garling Palmer

Nous avons communiqué à la Société, au mois de mai, un cas d'épithéliome calcifié de Malherbe. Nous en apportons aujourd'hui un second cas qui nous a permis un certain nombre de constatations intéressantes.

La jeune Germaine P..., âgée de onze ans et demi, est vue par l'un de nous

le 21 juin 1928 à la consultation de chirurgie des Enfants-Malades, où ses parents l'amènent pour une tumeur cervicale gauche. Celle-ci serait apparue progressivement, elle existerait dans l'état actuel depuis quelques mois, mais il est impossible de faire préciser la date exacte de son apparition.

Cette tumeur ne cause aucune gêne, seul son caractère inesthétique inquiète les parents et la jeune fille.

À l'inspection, on constate en effet, à quatre travers de doigt en arrière et au-dessous du lobule de l'oreille, une voussure du volume d'une petite noisette qui semble recouverte d'une peau normale.

À la palpation, cette tumeur apparaît indépendante du muscle sous-jacent, qui est le trapèze : elle se laisse parfaitement mobiliser sur lui. En revanche, elle adhère à la peau, qui, à sa surface, se laisse rider, mais non plisser. Sa consistance est très dure, et on a l'impression de bords un peu granités. La tumeur paraît mesurer 1 cm. 5 dans le sens horizontal, 1 centimètre dans le sens vertical.

On pose, cette fois d'emblée, le diagnostic d'épithéliome calcifié de Malherbe.

L'ablation de la tumeur est pratiquée, sous anesthésie locale, à la consultation. Une courte incision, parallèle aux plis de la peau, conduit directement sur elle. On sectionne au bistouri les tractus qui unissent peau et tumeur. Dès que ces adhérences cutanées sont sectionnées, il suffit de saisir la tumeur avec une pince pour l'extraire par simple traction. Suture intradermique.

La malade, revue récemment, présente une cicatrice presque invisible et parfaitement souple.

La pièce a été examinée par l'un de nous dans le laboratoire du professeur Lecène.

Elle se présente comme une noisette un peu aplatie et dont la surface est hérissée d'une infinité de bosselures grosses comme des têtes d'épingle. Elle est blanc jaunâtre, et paraît très dure. Elle se laisse cependant couper au bistouri. Sur la coupe, elle présente un aspect granité, des taches blanches minces et allongées tranchant sur un fond jaunâtre : ces taches blanches sont des lamelles d'os.

Sur les coupes, non étudierons successivement les cellules épithéliales, le stroma et l'os.

Les cellules épithéliales sont pour la plupart nécrosées et infiltrées de sels calcaires. Tantôt elles se présentent encore en amas compacts, tantôt les amas ont été déchiquetés et morcelés par le tissu de granulation.

Dans les amas compacts, les cellules se présentent sur les coupes sous deux aspects principaux, entre lesquels il y a d'ailleurs tous les intermédiaires : d'une part, des cellules polygonales, centrées par une tache claire qui occupe à peu près un tiers de la largeur de la cellule, et bourrées d'une infinité de granulations qui prennent fortement l'hémalum; d'autre part, des cellules allongées et aplaties, écailleuses d'aspect, également bourrées de granulations, mais dont la tache claire centrale est beaucoup moins nette, ces dernières étant fréquentes surtout à la périphérie des amas, et pouvant d'ailleurs être parallèles ou perpendiculaires à la limite de ceux-ci.

Il existe des amas dont toutes les cellules ne sont pas complètement mortes, sans qu'il nous ait d'ailleurs paru possible de systématiser leur localisation. Les mieux conservées se présentent comme des cellules polygonales, séparées par des cloisons intercellulaires réfringentes et à double contour; le noyau prend bien les colorants nucléaires, présente un nucléole assez net et a une membrane nucléaire bien visible; ce noyau est entouré d'une zone claire acidophile, où il n'y a aucune granulation; enfin, dans la périphérie de la cellule se trouve la zone granuleuse, relativement peu chargée en sels calcaires. Nous avons vu des cellules fortement aplaties présenter la même disposition générale, avec des noyaux très allongés. Nous avons vu, à mesure qu'on s'éloignait de cette zone relativement vivante, les noyaux présenter des images nécrotiques variées, se rapetisser, tandis que la zone claire périnucléaire paraissait plus large et que la zone périphérique se chargeait en sels calcaires.

Enfin nous avons vu en quelques points de ces amas épithéliaux compacts des images en bulbe d'oignon, sans noyau visible, les unes très fortement chargées en sels calcaires, d'autres sans granulations visibles.

La plupart de ces amas sont attaqués sur leurs bords par du tissu de granulation, aussi ont-ils des formes assez déchiquetées et existe-t-il à côté d'eux, dans le stroma, des débris de toute grandeur, jusqu'à des fragments de cellules calcifiées.

Le stroma de cette tumeur est en effet essentiellement actif; c'est à peu près partout du tissu de granulation, pauvre en faisceaux conjonctifs, très riche au contraire en vaisseaux, en cellules fixes et surtout en cellules géantes. La bordure des amas calcifiés, là où elle n'est pas formée par de l'os, est tapissée de macrophages de toutes grandeurs et de cellules géantes, à nombreux noyaux de forme ovale uni- ou multinucléolés disséminés dans un protoplasme plus ou moins basophile; celles même qui semblent réparties dans le stroma sont généralement groupées autour de petits débris épithéliaux calcifiés.

Nous n'avons pas constaté de capsule à la périphérie de la tumeur, mais cela tient probablement à la façon dont a été pratiquée son extirpation.

Des formations osseuses sont disséminées en grand nombre dans toute l'étendue de la tumeur; il existe des lamelles d'os en bordure de la plupart des amas épithéliaux; nombre d'amas sont aussi perforés en quelque sorte par des tubes d'os.

Ces lamelles osseuses qui, décalcifiées, ont une belle teinte grenat par le Van Gieson, présentent des ostéoplastes très nets contenant une cellule à noyau très colorable; elles peuvent être plus ou moins épaisses, il est rare cependant qu'il y ait plus de deux ou trois rangs d'ostéoblastes. Toujours elles nous sont apparues en bordure d'amas de cellules calcifiées. Les tubes d'os ont une « moelle » qui nous a paru présenter les mêmes caractères que le tissu de granulation qui remplit les vides entre les amas calcifiés, c'est-à-dire qu'il est riche en vaisseaux et cellules fixes et contient de nombreuses cellules géantes.

Nous avons essayé de voir comment se produisait l'ossification. Sur la bordure de certains amas épithéliaux calcifiés, en continuité avec des points où ceux-ci sont attaqués par du tissu très riche en macrophages, nous avons vu apparaître autour de cellules conjonctives des languettes colorées en rouge par le Van Gieson: c'est vraisemblablement là la première apparition de la substance préosseuse. En d'autres points, nous avons vu des lamelles d'os avec des ostéoblastes qui semblaient avoir deux pôles d'accroissement: l'un du côté du stroma, où l'on voyait, entrecoupées de cellules conjonctives, mais implantées sur la lamelle osseuse, des languettes fortement colorées en rouge par le Van Gieson; l'autre du côté de l'amas épithélial, où nous trouvions successivement, comme l'avaient montré Moulouguet et Pavie, un dallage rouge répondant à l'ossification de cellules calcifiées, puis des cellules calcifiées où naissent de petits noyaux osseux.

La comparaison de cette tumeur avec celles que nous avons déjà présentées, et avec celles qui ont été décrites par les différents auteurs qui se sont occupés avant nous de la question, nous a amenés à faire les remarques suivantes.

Au point de vue clinique, le diagnostic de l'épithéliome calcifié nous paraît possible si on veut bien rechercher les éléments suivants: évolution très lente souvent chez de jeunes sujets; dureté spéciale, forme souvent aplatie avec des bosselures fines ou grosses, adhérence plus ou moins forte à la peau, qui se laisse rider, mais non plisser à sa surface. Nous ne savons pas si la surcharge calcaïque est suffisante pour qu'une radiographie puisse aider le diagnostic. Nous croyons que, en dehors peut-être de la notion de durée, il est cliniquement impossible de dire si une tumeur est ossifiée ou non.

Au point de vue thérapeutique, l'ablation chirurgicale semble seule de mise. Mais il semble qu'on puisse distinguer des tumeurs à croissance relativement rapide où il faut savoir enlever le tissu péri-tumoral et notamment la peau qui adhère, et des tumeurs « stabilisées » où l'on peut, si des considérations esthétiques entrent en jeu (jeunes filles, siège à la face ou au cou), enlever la tumeur seule par l'incision minima avec section au bistouri des adhérences à la peau, celles-ci supportant parfaitement ensuite la suture intradermique.

Au point de vue histologique, il nous semble qu'on puisse distinguer deux types évolutifs de tumeurs suivant la réaction du stroma. Dans les unes (notre premier cas en est un exemple), le tissu conjonctif est passif ; il constitue une trame ; il y a peu ou pas de tissu de granulation, peu ou pas d'os. Dans les autres (notre deuxième cas en est un exemple typique), il est au contraire extraordinairement actif ; il se présente partout sous l'aspect de tissu de granulation et de l'os se forme un peu partout.

Ceci nous amène à dire ce que nous pensons de l'ossification de ces tumeurs. On sait qu'Henzi faisait dériver l'os du tissu de granulation, qui pénétrait les masses épithéliales nécrosées, puis se transformait secondairement en os, dont les ostéoblastes évoluaient à la place qu'occupaient auparavant les cellules épithéliales. Moulounguet et Pavie, au contraire, décrivaient récemment ici même la formation directe d'os sur les cellules calcifiées sans l'intermédiaire de tissu de granulation, ni même, disaient-ils, d'ostéoblastes. Nous avons décrit plus haut ce que nous avons vu et nous en croyons pouvoir conclure que le tissu de granulation semble nécessaire pour l'apparition première du tissu osseux en un point, mais que de la substance osseuse peut prendre naissance sur des cellules fossilisées à quelque distance d'ostéoblastes préexistants.

Pour ce qui est de l'élément épithélial de la tumeur, nous serons très brefs : si l'aspect des cellules, si l'existence de formations rappelant les globes cornés, si la disposition en lobules font songer à un épithélioma, nous n'avons constaté aucun signe cytologique de malignité, nous n'avons vu que des images de dégénérescence et de surcharge calcaire. Mais, si l'idée d'une inclusion ectodermique de type spécial nous séduit particulièrement, en raison surtout du jeune âge de la plupart de sujets et de la fréquence du siège cervico-facial, nous devons avouer que nous n'avons aucun argument décisif en faveur de cette thèse.

SUR UN CAS D'ÉPITHÉLIOMA CALCIFIÉ DE LA PEAU

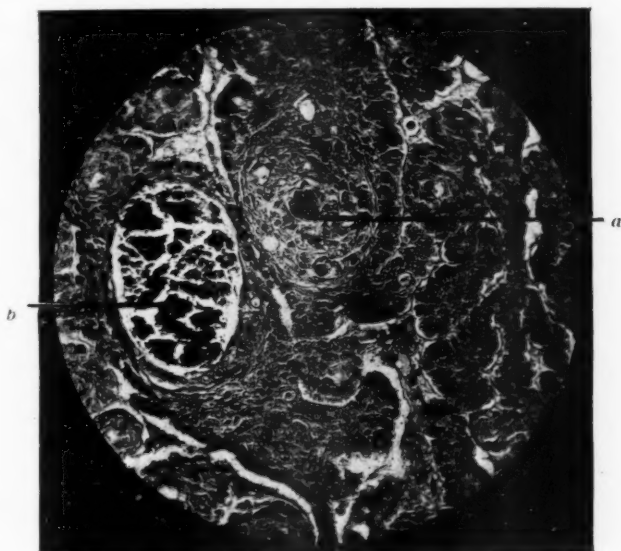
par

M. Perrot

Cette tumeur de la racine du nez, dont l'examen histologique fait l'objet de cette communication, s'est développée chez une femme de soixante et onze ans. La date du début n'a pu être précisée, mais la malade nous a néanmoins affirmé qu'elle « avait ce bouton depuis trente ans ». Après plusieurs essais infructueux de traitement par étincelage à haute fréquence, elle fut envoyée le 8 octobre 1928 au Centre anticancéreux de la Banlieue parisienne. Il s'agissait d'une tumeur non ulcérée, formée de deux nodules accolés de la grosseur d'un tout petit pois chacun, siégeant sur la racine du nez à gauche, sans adé-

nopathie. Après vérification biopsique, elle fut traitée par une application en surface de radium. Ce traitement est d'ailleurs trop récent pour que le résultat nous en soit connu.

Histologiquement, la tumeur, qui a respecté l'épithélium devenu, certes, atrophique, est formée soit de boyaux épithéliomateux grêles, ramifiés et comme foliolés avec une bordure de cellules pallissadiques et parfois des ébauches d'enroulements, soit de boyaux plus larges, nettement spino-cellulaires avec



Epithélioma calcifié.

a, globe corné en voie de calcification.
b, sphérule entièrement calcifiée.

des renflements ovoïdes dont le centre est occupé par des globes cornés plus ou moins évolués. Il s'agit donc là d'un épithélioma malpighien intermédiaire. Ce qui nous a frappé, c'est la présence de places en places de petites sphérules calcifiées qui siègent soit au niveau des renflements des travées épithéliales, soit au sein du stroma. L'étude des premières nous a montré qu'il s'agissait d'une calcification des globes cornés dont nous avons pu retrouver les étapes successives. Il nous a paru qu'il se produisait d'abord une liquéfaction incomplète de la substance cornée et que le calcaire y apparaissait comme une surcharge diffuse, une sorte d'imbibition dont la densité augmente peu à peu. Une étude de coupes sérieuses nous a montré que les nodules calcaires qui paraissaient de prime abord être isolés dans le stroma relevaient de la même genèse et n'étaient dus qu'à une incidence de coupe isolant des boyaux voisins un renflement terminal entièrement kératinisé et calcifié.

Une particularité du stroma conjonctivo-vasculaire était son apparence homogène et non fibrillaire. Son affinité nette pour le mucicarmin nous a précisé

sa nature mucoïde. Ce caractère, joint à certains aspects architecturaux de la tumeur, nous permet de penser à une tendance nette vers l'aspect cylindromateux.

Il nous a paru intéressant de rapporter cette observation d'épithélioma calcifié, ce sujet étant rendu d'actualité par de récentes communications à la Société. Dans ce cas, la faible intensité du phénomène envisagé nous permet, par sa discrétion même, d'en mieux apprécier la phase de début. Nous notons en outre la coexistence, d'ailleurs fréquemment signalée, de la calcification et de l'aspect cylindromateux, qui sont considérés tous les deux comme le gage d'une bénignité relative. De plus, ce cas nous paraît justifier une remarque quant à la genèse de la mucicarminophilie de la trame conjonctive. Celle-ci nous paraît évidemment due ici non à une sécrétion par les cellules tumorales, mais bien à une dégénérescence particulière ou à un métamorphisme de la substance fondamentale. Il nous paraîtrait curieux, en effet, que des cellules, d'ailleurs franchement malpighiennes, puissent expulser dans le stroma une substance qu'il est impossible de retrouver, à quelque degré que ce soit, dans le sein de leur protoplasme.

DE L'EMPLOI DE LA CURETTE DIATHERMIQUE A TRÈS HAUTE FRÉQUENCE POUR LE PRÉLÈVEMENT DES BIOPSIES

par

Bertillon et Perrot

La technique des biopsies avec les instruments habituels paraît suffisamment fixée et donne des résultats satisfaisants, tant du point de vue clinique qu'histologique.

Cependant, il nous a paru intéressant d'étudier, dans le service de notre maître, M. le professeur Roussy, un procédé nouveau, qui paraît susceptible de rendre des services dans bien des circonstances.

Il s'agit de l'utilisation de la curette diathermique de haute fréquence à ondes semi-entretenues.

Nous n'insisterons pas ici sur les caractéristiques de montage électrique de cet appareil, que l'on trouvera décrit ailleurs.

Il s'agit, en somme, d'un fil recourbé en forme d'anse, à laquelle il est loisible de donner toute forme que l'on désire, et qui pénètre dans les tissus en les séparant par une électro-coagulation extrêmement rapide et limitée en étendue.

Grâce à cet appareil, on peut pénétrer verticalement dans les tissus, découper à la profondeur voulue, et ressortir ensuite verticalement. Ceci permet d'obtenir, en vue de l'étude histologique, des fragments à faces parallèles suffisamment profonds, donc facilement orientables lors de l'inclusion, ce qui n'est pas toujours le cas lorsque l'on emploie un biotome.

L'emploi de ces curettes diathermiques, dont la longueur est pratiquement illimitée, nous a paru particulièrement intéressant pour les biopsies dans les cavités naturelles, où les pinces sont souvent fort

mal commodes, et ramènent des morceaux dont l'orientation est souvent impossible à coup sûr.

Leur volume, en outre, est limité par les mors de la pince, forcément petits, alors qu'avec la curette il est permis de les faire aussi longs que l'on veut.

Dans les TISSUS SCLÉREUX situés au fond de cavités, il est souvent impossible de faire pénétrer les branches coupantes des pinces à biopsie, la surface étant refoulée en bloc et n'offrant aucune prise.

Cette difficulté n'existe pas avec la curette diathermique, qui pénètre perpendiculairement à la surface sans aucune résistance.

Signalons, en outre, qu'avec très peu d'entraînement l'opérateur arrive à faire ses prélèvements avec une très grande rapidité et que l'hémorragie est absolument négligeable.

La douleur nous paraît minime, bien que réelle, et n'est pas plus considérable que celle provoquée par les moyens habituels. Elle est, en outre, diminuée par la rapidité de l'opération.

On voit que le traumatisme de la biopsie est ainsi réduit au minimum. Ceux qui croient au risque d'essaimage (risque qui nous paraît illusoire) trouveront peut-être dans cette méthode un avantage de plus.

Restait à savoir la qualité histologique des fragments ainsi prélevés, car on pouvait craindre qu'une électro-coagulation trop importante n'altérât les tissus.

Sur ce point, nous avons eu la surprise de constater que l'altération est encore plus minime que nous avions osé l'espérer *a priori* (1).

L'épaisseur de la couche de cellules altérées ne dépasse pas quelques μ et, pratiquement, un observateur non prévenu ne s'apercevrait pas de la différence avec une biopsie faite par les moyens ordinaires.

DEUX CAS DE FRACTURE DE MONTEGGIA

par

Boppe et A. Coudrain

Nous avons l'honneur de présenter deux observations de fracture de Monteggia dans lesquelles l'intervention sanglante, dirigée sur le cubitus, a permis à elle seule, dans le premier cas, la reposition de la tête radiale luxée, dans le second la contention d'une luxation du radius absolument incoercible.

OBSERVATION I. — B... (Henri), trente-six ans, marchand de tonneaux. Le blessé entre le 8 avril 1926, dans le service du professeur Hartmann, pour impotence fonctionnelle complète du membre supérieur gauche.

Le 8 avril, au volant de son automobile, il entre en collision avec un camion. L'avant-bras gauche heurte violemment le volant. Il arrête sa voiture et constate immédiatement une impotence fonctionnelle complète et douloureuse de son avant-bras gauche. Il entre dans le service. A l'examen : gonflement du tiers supérieur de l'avant-bras avec maximum en dedans et petite ecchymose à

(1) A condition toutefois que le prélèvement ait été fait avec une rapidité suffisante. Il n'est pas besoin d'agir très vite, mais il ne faut surtout pas s'arrêter en laissant le contact, car alors l'anse continue son action vers la profondeur et provoque une véritable électro-coagulation.

l'union des tiers supérieur et moyen dans la région postéro-interne. Douleur très nette à ce niveau sur le cubitus avec crépitation osseuse.

Tout mouvement de prosupination est impossible et arrache des cris au blessé. Le gonflement accentué rend la palpation difficile ; cependant, suivant le radius de bas en haut, celui-ci semble se diriger en avant. D'autre part, on ne sent pas la tête derrière l'épicondyle. Petits mouvements passifs du coude possibles, mais très douloureux.

La radiographie montre :

a) Une fracture du cubitus siégeant à l'union des tiers supérieur et moyen, à trait transversal, avec deux fragments intermédiaires ;

b) Une luxation en avant de la tête radiale (fig. 1).



FIG. 1.

OBS. I. — Avant
la réduction.

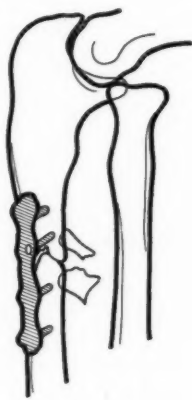


FIG. 2.

OBS. I. — Après
la réduction.

Sous anesthésie générale, on tente la réduction. La luxation radiale se réduit facilement, mais se reproduit immédiatement.

Opération (Boppe), 10 avril 1926.

Incision sur le cubitus. Réduction facile de la fracture. On ne s'occupe pas des petits fragments. Plaque de Sherman. Quatre trous. Trois vis seulement sont placées, car une mèche se brise dans l'os. La réduction de la fracture effectuée, on constate que la tête radiale est en place (fig. 2).

Gouttière plâtrée en supination.

Suites opératoires normales.

Exeat le 18 avril.

Fin avril, ablation du plâtre. Mobilisation et massage.

Revu le 2 octobre 1928. Flexion et extension entières. Prosupination d'amplitude normale.

Le blessé, qui fait un dur métier, a récupéré toute sa force musculaire. Il accuse seulement un léger manque de souplesse dans le jeu de son avant-bras, et une extension de l'avant-bras sur le bras un peu douloureuse lorsqu'elle est brusque.

OBSERVATION II. — D., (Maurice), trente-deux ans, ingénieur. Au cours d'un accident d'auto, le 14 octobre 1926, le blessé a été projeté hors de la voiture

qu'il conduisait. Sans pouvoir l'affirmer, il croit que son avant-bras gauche a reçu un choc violent. Immédiatement il a constaté une impotence fonctionnelle totale de l'avant-bras gauche et de la main, avec vives douleurs et gonflement rapide.

Il est radiographié le 17 octobre (avant-bras seulement). La radiographie révèle une fracture transversale du cubitus, à l'union des tiers inférieur et moyen, avec dentelures irrégulières, gros chevauchement et augulation à sinus postérieur.



FIG. 3.
Obs. II. — Avant
la réduction.



FIG. 4.
Obs. II. — Après
la réduction.

Le docteur Boppe voit, à cette date, le blessé muni de sa radio. Il constate, en plus de la fracture cubitale évidente, l'existence d'une luxation de la tête radiale en avant (fig. 3).

On tente une réduction sous anesthésie, mais la luxation ne se réduit pas. Une radiographie de contrôle montre que le cubitus est réaxé, mais le chevauchement persiste et la radiographie du coude confirme le diagnostic clinique de luxation.

Opération (Boppe) le 18 octobre 1926. Incision interne. Réduction assez facile de la fracture cubitale. Il existe un petit fragment intermédiaire triangulaire que la radio n'avait pas montré. On l'enlève. Plaque de Sherman. Quatre vis. On ne perçoit pas la réduction de la tête radiale durant les manœuvres de réduction du cubitus, mais à l'examen clinique, difficile en raison de l'œdème de la région, la tête semble revenue en place. La radio montre la bonne réduction de la fracture et de la luxation (fig. 4).

Suites opératoires. — Appareil plâtré (avant-bras en supination). Hématome avec petit écoulement séro-hématique durant une quinzaine de jours, puis tout rentre dans l'ordre au milieu de novembre. Ablation du plâtre. Mobilisation et massage.

En janvier 1927, le malade écrit qu'il récupère le fonctionnement de son avant-bras et de son coude.

Revu le 2 octobre 1928. La flexion du coude est complète.

L'extension est limitée à 170°.

Les mouvements de prosupination sont entiers.

Le blessé est très content du résultat fonctionnel. Sa force musculaire est bien revenue. Il perçoit de temps à autre quelques craquements dans son coude.

Il n'existe aucune déformation de l'avant-bras et du coude.

Ces deux observations prêtent aux quelques considérations suivantes :

Il semble bien s'agir dans les deux cas de fractures de cause directe, comme le démontre le caractère comminutif de la fracture cubitale. Deux fragments intermédiaires dans l'observation I, un fragment intermédiaire dans l'observation II.

On comprend donc facilement la variabilité du siège de la fracture du cubitus : union du tiers moyen et du tiers supérieur dans l'observation I, comme cela est la règle dans les fractures de Monteggia, union du tiers moyen et du tiers inférieur dans l'observation II, ce qui est plus rare. Dans les deux cas, l'angulation cubitale était à sinus postérieur et la luxation de la tête radiale directement en avant.

Cliniquement, la réduction de la luxation n'a pu être obtenue par les moyens orthopédiques : luxation incoercible dans le premier cas, irréductible dans le second.

La réduction de la fracture du cubitus effectuée et la contention assurée par une plaque vissée, la luxation s'est trouvée réduite toute seule, sans manœuvre complémentaire.

A PROPOS DE DEUX CAS D'INVAGINATION INTESTINALE AIGÜE CHEZ L'ADULTE

par

M. Boppe

L'attention des chirurgiens a été récemment attirée sur la fréquence relative de l'invagination intestinale aiguë chez l'adulte. A la suite d'une observation présentée à la Société de Chirurgie de Paris par Latouche en juin 1926, Cadenat, à plusieurs reprises, en a présenté des observations en 1927 ; à l'occasion de ce rapport, de nombreux chirurgiens à Paris, Pauchet, Ferey-Michon, Fruchaud-Houdard, Riche, Guibal, Petridis, Perdoux, Botreau-Roussel, Tanasecu ont présenté leurs observations. Cette question a de même été discutée en 1927 à la Société de Chirurgie de Lyon.

Nous présentons ici deux observations nouvelles.

OBSERVATION I. — M. A..., vingt-trois ans, entre à l'hôpital, le 13 août 1926, pour douleurs abdominales et vomissements.

Le 12 août, à la fin de la matinée, il est pris brusquement dans le train d'une douleur extrêmement violente, en coup de poignard, avec tendance syncopale ; cette douleur, irradiant peu, siège dans la fosse iliaque droite. Le malade rentre avec peine chez lui, s'alite. Les douleurs continuent toute l'après-midi, douleurs discontinues avec paroxysmes durant trois à quatre minutes et accalmies durant lesquelles persiste seulement un endolorissement de la région, deux vomissements peu abondants dans la soirée. Dans la nuit, les douleurs, toujours localisées à droite, prennent le type continu. Pas de gaz, pas de selle dans la journée.

A l'examen, le 14 août dans la matinée, le malade, grand jeune homme

robuste assez calme, déclare qu'il est mieux, qu'il souffre beaucoup moins. Température 38°1, pouls à 100.

A l'examen, contracture douloureuse absolue de toute la fosse iliaque droite, avec douleur maxima à la palpation dans la région appendiculaire. Le reste de l'abdomen est souple, peut-être un peu météorisé. Au toucher rectal, douleur vive à bout de doigt à droite.

Rien de bien net dans le passé pathologique. Il y a trois ans, le malade aurait éprouvé quelques douleurs dans la fosse iliaque; un médecin aurait parlé d'appendicite chronique; depuis, disparition complète de ces troubles vagues, appétit excellent, selles régulières.

Le diagnostic posé est celui d'appendicite aiguë et l'intervention est immédiatement pratiquée.

Opération (Boppe). Anesthésie à l'éther. Incision dans la fosse iliaque droite. Sérosité citrine dans l'abdomen. Appendice rétrocaecal adhérent paraissant enflammé. Appendicectomie. Explorant la terminaison de l'iléon comme je le fais systématiquement dans toute appendicectomie, je découvre à 30 centimètres environ du cæcum une invagination iléo-iléale très serrée. 12 à 15 centimètres d'intestin grêle sont invaginés. Au niveau du collet, l'intestin est noirâtre, recouvert de quelques fausses membranes.

La désinvagination est impossible. Je pratique la résection de l'invagination avec suture termino-terminale complémentaire. Suture pariétale avec un petit drain de sûreté. Suites opératoires très simples. Au quinzième jour, le malade sort guéri. Revu depuis en excellente santé.

En ouvrant l'iléon au-dessous du boudin, on constate, régulièrement disposées sous la muqueuse, qu'ils soulèvent une série de nodules blanchâtres gros comme un grain de mil et qui semblent être des amas lymphoïdes disséminés. Ces amas se retrouvent également au niveau du boudin.

Examen histologique (docteur Renaud). — Papilles intestinales très saillantes, mais dans l'ensemble peu de lésions des parois. Péritoine et musculature intacts. Muqueuse irrégulière; amas lymphoïdes de gros volume et prolifération sans doute adénomateuse des glandes.

OBSERVATION II. — Mlle B., vingt-cinq ans. Entre à l'hôpital Laennec (service du docteur Aurvray) le 1^{er} août 1928 pour douleurs abdominales et vomissements. Le 30 juillet au matin, en pleine santé, alors qu'elle faisait son ménage, cette femme est prise brusquement de douleurs abdominales vives à siège para-ombilical. Elle se couche et, malgré des compresses chaudes sur l'abdomen, les douleurs continuent toute la journée et toute la nuit suivante. Deux vomissements bilieux. Il s'agit de douleurs continues, mais présentant par moments de vives exacerbations. Le siège, assez fixe, sans irradiations, est immédiatement à gauche de l'ombilic.

Le 1^{er} août au matin, petite selle normale provoquée par un lavement; pas de gaz depuis le début de la crise. Deux nouveaux vomissements dans la nuit du 31 au 1^{er} août. Je suis appelé enfin à examiner la malade le 1^{er} août, l'après-midi.

Jeune femme bien constituée, état général paraissant bon, mais présentant un état d'euphorie très spécial. Température 38°2, pouls à 110. Le ventre est ballonné de façon régulière, et le météorisme prédomine dans la région péri-ombilicale, avec à ce niveau sensation de tension à plein. Les flancs sont plus souples et moins distendus. Sonorité tympanique généralisée jusque dans les flancs, pas de mouvements péristaltiques. Au toucher rectal, ampoule vide. Le doigt ne ramène rien.

Rien d'anormal au toucher vaginal.

Rien de spécial dans les antécédents; jamais la moindre crise douloureuse abdominale.

Je pose le diagnostic d'occlusion aiguë du grêle d'origine indéterminée:

Opération immédiate (après un lavage d'estomac qui ne ramène rien).

Opérateur: Boppe. Anesthésie à l'éther. Cœliotomie médiane sus et sous-ombi-

licale. Liquide citrin abondant. Anses immobiles rouges, dilatées, clapotantes. On aperçoit bientôt, en suivant une anse dilatée, à 80 centimètres environ de la valvule de Bauhin une invagination iléo-iléale avec 20 centimètres d'intestin invaginé. Mésos épaissi farci de ganglions. Réduction impossible.

Réséction de l'invagination portant loin sur le bout proximal, à cause de la dilatation sus-jacente de l'intestin. Suture termino-terminale aisée, malgré la légère différence de calibre des segments anastomosés. Suture en un plan aux bronzes sans drainage.

La malade est très agitée durant la nuit, décline rapidement et meurt dans la soirée du lendemain.

L'examen de la pièce ne révèle aucune tumeur au niveau des cylindres d'invagination.

Dans ces deux cas, qui concernent des adultes jeunes (vingt-trois et vingt-cinq ans), il s'agit d'invagination iléo-iléale aiguë.

L'invagination iléo-iléale chez l'adulte est moins fréquente que la variété cœcocolique ou iléocœcocolique. Mais surtout l'iléo-iléale sans tumeur intestinale est rare. Le plus souvent, soit un polype, soit une tumeur fibreuse, soit un myome pédiculé constituent l'amorce de l'invagination. Dans nos deux observations, il s'agissait d'invaginations pures essentielles sans aucune lésion locale préexistante.

Au point de vue clinique, il s'agissait bien d'invaginations aiguës, brutales d'emblée et nécessitant une intervention d'urgence et évoluant très rapidement, comme l'invagination aiguë du nourrisson. Ces invaginations franchement aiguës sont très rares, comme le faisait remarquer Lecène à la Société de Chirurgie. Le plus souvent, il s'agit d'invaginations évoluant par crises lentement, durant des semaines. L'intervention étant commandée soit par la répétition des crises, soit par un véritable syndrome d'occlusion venant terminer une crise. Okinczyk classe ces types d'invagination sous la rubrique : invaginations subaiguës.

Remarquons que, dans nos deux cas, l'absence de tout boudin perceptible, de diarrhée, de selles sanglantes, contribuaient à rendre le diagnostic particulièrement difficile.

De plus si, dans l'observation II, il existait de façon très nette un syndrome d'occlusion du grêle, il n'en était pas du tout de même dans l'observation I. Le ventre était absolument plat et le syndrome péritonéal aigu avec contracture douloureuse de la fosse iliaque droite devait faire penser à l'appendicite. Cependant la soudaineté, le caractère paroxystique de la douleur, et d'autre part la température peu élevée, étaient deux signes inhabituels qui auraient dû nous faire douter du diagnostic d'appendicite et nous faire penser à l'invagination.

Dans les deux cas, nous avons pratiqué la résection avec suture termino-terminale. Notre premier opéré avait guéri très simplement. Encouragé par ce succès, nous avons pratiqué la même opération sur notre deuxième malade. L'état général paraissait excellent, les accidents dataient de quarante-huit heures au plus. Malgré une intervention rapide et techniquement correcte, la malade succombe très vite.

Il faut savoir, en effet, que la résection en occlusion est une opération toujours grave, malgré les succès publiés : cas de Ferey-Riche, Perdoux, Tanasecu, etc. En pleine occlusion, il est donc peut-être plus prudent, soit de pratiquer l'extériorisation de l'invagination avec résection hors du ventre et rétablissement ultérieur de la continuité intestinale, soit de

faire la résection avec suture immédiate, mais de pratiquer au-dessus, sur le grêle dilaté, une entérotomie de sûreté avec sonde.

PERFORATION D'UN CANCER GASTRIQUE EN PÉRITOINE LIBRE ÉPIPLOOPLASTIE — GASTRECTOMIE ULTÉRIEURE

par

L. Grimault (d'Algrange [Moselle])

(Présenté par M. OBERLING.)

Les cas publiés de perforation de cancer gastrique en péritoine libre étant très rares, nous avons jugé utile de vous rapporter une observation longuement suivie et qui, par le fait même, est très instructive :

G... (Jean), quarante-six ans, mineur, souffre de l'estomac depuis 1920 : digestions douloureuses s'accompagnant de signes d'hyperacidité. A différentes reprises, il a présenté des vomissements alimentaires et bilieux qui ont débuté en 1912. Cet ouvrier, souffrant davantage et maigrissant, nous est envoyé en 1926. L'examen radioscopique montre l'existence de liquide à jeun, une déformation du bulbe duodénal, une encoche qui retient la bouillie barytée et un retard de l'évacuation. Nous pensons à un ulcère calleux du duodénum et proposons une opération qui est refusée.

Le 19 février 1927, le malade ayant fait son travail de nuit habituel se couche à 6 heures du matin, après avoir pris un repas léger. Il est réveillé à 10 h. 30 par des douleurs atroces de l'estomac que rien ne peut calmer. Il arrive à l'hôpital d'Algrange dans l'après-midi. Il souffre toujours beaucoup ; le ventre présente une contracture généralisée, marquée surtout dans la région épigastrique, où siège le maximum de la douleur. Nous pensons à un ulcère perforé. Opération immédiate (16 h. 30), six heures après la perforation.

Sous anesthésie générale (éther-chloroforme), laparotomie médiane, sus-ombilicale. Le ventre renferme une grande quantité de liquide mélangé de parcelles d'aliments. Sur la face antérieure de l'estomac, grosse perforation (de la dimension d'une pièce de 50 centimes), centre d'une volumineuse tumeur qui occupe tout l'antre pylorique et déborde sur le duodénum et sur la grosse tubérosité de l'estomac. L'état général du malade étant très précaire, nous nous contentons d'obturer la perforation à l'aide d'une large frange épiploïque pliée et enroulée en forme de bouchon, d'un diamètre supérieur à celui de la perforation et dans laquelle elle est introduite à frottement dur. Ce bouchon est ensuite fixé à l'estomac par plusieurs points de suture en couronne. Le liquide abdominal est épongé, puis drainage sus-pubien et épigastrique ; suture rapide de la paroi au fil de bronze.

Les suites opératoires ont été très simples : après quelques jours, suppression des drains sus-pubien et épigastrique, cicatrisation rapide des plaies opératoires. Le malade a été alimenté prudemment et progressivement. Il a recommencé à vomir le 12 mars, et le 15 mars sort de l'hôpital, guéri de sa perforation. Il nous revient le 28 avril ; l'état général est un peu remonté, mais, néanmoins, le malade est encore amaigri et vomit presque tous ses aliments.

Le 6 mai 1927, gastro-entérostomie postérieure transmésocolique. La bouche est placée loin de la tumeur gastrique, qui a considérablement augmenté de volume depuis notre première opération. Cette seconde intervention est bien supportée. L'alimentation est reprise rapidement ; le malade, affamé, dévore tous les aliments qu'on lui présente, engraisse très vite. Nous profitons de cette amélioration rapide pour faire, le 25 mai 1927, une gastrectomie. Après laparotomie, nous trouvons des adhérences épiploïques étendues de la face antérieure de l'estomac. La tumeur a considérablement diminué de volume

depuis que la région pylorique a été mise au repos par la gastro-entérostomie. Le décollement colo-épiploïque est difficile à réaliser : section première du duodénum; résection étendue du grand et du petit épiploons qui renferment de nombreux ganglions. Section de l'estomac loin de la tumeur. Suture des tranches duodénale et gastrique, suture de la paroi sur un drain.

La pièce enlevée au cours de l'opération et que nous avons l'honneur de vous présenter comprend : une petite portion du duodénum, le pylore, l'antrum pylorique et une partie de la grande tubérosité, ainsi qu'une partie des petit et grand épiploons enlevés en bloc avec les ganglions qu'ils contenaient. Sur la face antérieure, existait une tumeur dure, plus large qu'une paume de main et s'étendant de la petite à la grande courbure.

L'épiploon était largement adhérent à toute cette zone. En préparant la pièce, nous avons rompu la plus grande partie de ces adhérences, pour redonner au fragment épiploïque la forme qu'il avait lorsqu'il nous a servi à obturer la perforation. Nous avons prélevé un petit fragment de la tumeur qui a été envoyé, ainsi qu'un ganglion mésentérique, à M. le docteur Oberling pour examen histologique dont voici le résultat : l'estomac est infiltré par un épithélioma très atypique à petites cellules isolées creusées de vacuoles. Hyperplasie énorme du chorion. Il s'agit donc d'un cancer de l'estomac de type linéaire plastique. Ganglion mésentérique infiltré par des tubercules.

Cette seconde opération a été bien supportée. Les suites opératoires n'ont été troublées que par une congestion pulmonaire avec élévation thermique (39°) pendant quatre jours. Le malade a quitté définitivement l'hôpital le 14 juin 1927, mangeant de tout, ayant d'excellentes digestions et augmentant rapidement de poids. Le 21 juin 1927, un nouvel examen radioscopique montre l'estomac à gauche de la ligne médiane, bien mobile, ne présentant aucun point douloureux à la pression; évacuation rapide presque complète en vingt minutes. Il ne reste plus, à ce moment, qu'une petite portion de bouillie dans le bas-fond de l'estomac.

Notre malade a repris son travail normal en juillet 1927, il avait alors retrouvé ses forces et son poids normal et ne souffrait plus de l'estomac. Tout allait bien. Il était très heureux de son sort, lorsque, en mai 1928, un an après la gastrectomie, il sentit brusquement ses forces décliner, dut cesser son travail, et quinze jours après, il mourait au cours d'une hémorragie gastrique.

De la lecture des différents travaux sur les perforations des cancers gastriques, on garde l'impression de la rareté de ces faits. C'est ainsi que, dans un travail récent, MM. Chavannaz et Radoievitch (*Revue de Chirurgie*, 1928, p. 111) n'ont pu réunir que quarante-sept observations, et M. Savariaud (*Bull. Soc. Chir.*, 1922, p. 212) considère ces cas comme étant des plus rares.

Les perforations des cancers gastriques sont donc bien plus rares que celles des ulcères. Cela tient d'abord à ce que les cancers de l'estomac sont moins fréquents que les ulcères. D'autre part, la musculature formant une barrière qui contient longtemps le cancer, celui-ci s'étend surtout en surface, alors que l'ulcère gagne en profondeur. Enfin, la périgastrite qui accompagne souvent le cancer entraîne une réaction inflammatoire qui favorise la formation d'adhérences rendant exceptionnelle la perforation en péritoine libre.

Cette réaction inflammatoire est due à l'irritation causée par le passage des aliments au niveau de la zone rétrécie et ulcérée. Il a été curieux de constater chez notre malade le rôle important de la mise au repos de cette région par la gastro-entérostomie : en dix-neuf jours, la tumeur avait considérablement diminué de volume.

La longue évolution de l'affection qui avait débuté six ans avant la

ostomie.
du duo-
ment de
tranches

de vous
pylo-
petit et
Sur la
de main

rant la
edonner
obturer
ni a été
our exa-
épithé-
erplasie
te plas-

ont été
te (39°)
14 juin
rapide-
l'esto-
n point
minutes,
as-fond

t alors
c. Tout
n après
travail,
e.

cancers
t ainsi
que de
tations,
comme

es que
stomac
ormant
surtout
gastrite
atoire
perfo-

assage
eux de
nos de
tumeur

ant la

perforation nous permet de supposer qu'il s'agit là d'un ulcéro-cancer. Nous avons obturé la perforation avec un volumineux bouchon épiploïque introduit à frottement dur dans cette perforation et fixé ensuite par une couronne de points de suture. Cette obturation est bien supérieure à la simple épiplooplastie réalisée par un feuillet épiploïque suturé au-devant de la perforation. Si l'état du malade l'avait permis, nous n'aurions pas hésité à recourir d'emblée à la gastro-pyloréctomie, qui nous a donné un succès dans un cas d'ulcère calleux perforé. (*Bull. Soc. Chir.*, 7 décembre 1920.)

TUMEUR SUDORIPARE DU CUIR CHEVELU

par

A. Dupont et J. Delarue

La thèse récente de Plantevin (1) a attiré l'attention sur une forme de tumeurs des glandes sudoripares, dont Hoffmann et Friboes, Darier et d'autres, avaient déjà décrit des cas. Plantevin lui donne le nom d'hidradénome verruqueux fistulo-végétant.

Nous avons eu l'occasion d'observer un cas typique de cette affection. En voici la description.

Il s'agit d'une tumeur papillomateuse grosse comme un pois, développée sur le cuir chevelu d'une jeune fille de seize ans. Cette malformation existait dès la plus tendre enfance de la malade. Depuis plusieurs mois, elle a subi un léger accroissement ; elle est quelque peu douloureuse au contact des objets de toilette. M^{lle} D... prie son médecin, le docteur Vrigny, de Ville-d'Avray, de la débarrasser de cette « verrue ».

Examen histologique de la pièce opératoire. — Les lésions consistent en un système de tubes et de cavités situés dans le derme et en communication avec l'extérieur par des pertuis creusés dans l'épiderme qui recouvre la tumeur.

Ces éléments se sont développés au centre d'un groupe d'une dizaine de follicules pilosébacés qu'ils ont refoulés devant eux sans les altérer. Vers le haut, ils ont soulevé l'épiderme, si bien que la tumeur comporte une partie saillante au-dessus de la surface de la peau normale et une partie profonde. Indépendamment de leur situation, ces deux régions diffèrent par la structure des formations pathologiques que l'on y voit (fig. 1).

La portion en saillie sur le plan de l'épiderme sain est occupée par un enchevêtrement de canalicules sinueux qui débouchent à l'extérieur à la partie la plus élevée de la tumeur. Dans la profondeur, ces canalicules se dilatent brusquement pour former des cavités kystiques.

Les tubes superficiels, après un court trajet rectiligne vertical, en partie intra-épidermique, s'incurvent et se tordent en tous sens ils émettent des ramifications qui s'anastomosent avec les canaux voisins. Leur calibre est extrêmement variable. De leurs parois naissent en de nombreux points des villosités et des végétations qui se développent dans la lumière centrale, obstruant presque celle-ci. L'ensemble rappelle assez bien l'aspect des adéno-fibromes végétants des canaux galactophores du sein.

La paroi tubulaire qui, dans sa partie intra-épidermique, est formée par les différentes assises d'un épithélium pavimenteux stratifié banal, acquiert rapidement une structure caractéristique (fig. 2). Le nombre des couches des

(1) Docteur P. PLANTEVIN : *L'Hidradénome verruqueux fistulo-végétant*, Paris, A. Legrand, éditeur, 1927.

cellules épineuses diminue, les espaces intercellulaires deviennent moins nets, les filaments d'union cessent d'être perceptibles, tandis que les cellules de l'assise génératrice perdent les dentelures par lesquelles elles s'articulent avec le derme. Cellules malpighiennes et cellules basales donnent naissance à trois ou quatre assises de cellules cubiques, qui bientôt se réduisent à une seule couche. Bordant la lumière du tube, en continuité avec la couche épidermique



FIG. 1. — Aspect général de la tumeur.

la plus interne apparaissent des éléments d'abord aplatis, mais dont la hauteur augmente rapidement pour acquérir une forme cylindrique.

Schématiquement, la paroi des canaux comporte donc deux rangées de cellules d'aspect fort différent.

Les éléments externes, cubiques, ont un noyau arrondi, un protoplasma acidophile assez homogène. Leur bord dermique est régulier, quelque peu connexe et repose sur une mince lame collagène.

Les cellules cylindriques de la couche interne sont pourvues d'un noyau basal allongé. Leur protoplasme est finement granuleux et semble plus dense au pôle apical. On n'aperçoit nulle part trace de cuticule au niveau de leur bord libre.

s nets,
ales de
nt avec
à trois
e seule
rmique

En beaucoup d'endroits, le nombre des assises cellulaires se multiplie, mais partout on retrouve le dimorphisme que nous venons de signaler.

De ci, de là, la prolifération épithéliale forme de véritables végétations, pleines ou creusées de petits kystes, qui s'épanouissent et se ramifient dans la lumière des tubes. Les cellules terminales de ces végétations s'isolent par places, s'arrondissent et tombent dans le canal.

Ailleurs encore, on voit se détacher de la paroi des villosités centrées par un

FIG. 2.

*Formations tubulaires
de la tumeur.*

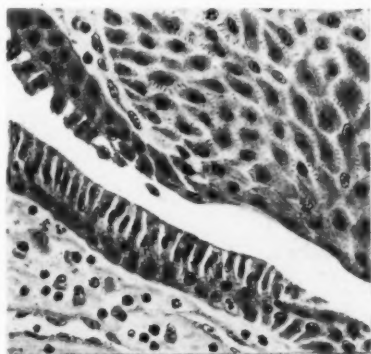


FIG. 3.

*Formations atypiques
de la tumeur.*



axe conjonctif d'aspect myxoïde et revêtues d'un épithélium cylindro-cubique.

Les cavités qui constituent la partie profonde de la tumeur ont des dimensions extrêmement variables qui vont du volume d'un acinus sudoripare normal à celui d'une grosse glande sébacée. Quel que soit leur diamètre, ces kystes sont tapissés par un revêtement fort voisin de l'épithélium glandulaire sudoripare banal. C'est au niveau des petits éléments peu distendus que l'on peut le mieux étudier sa constitution (fig. 3).

Ici encore, double assise cellulaire, mais la zone n'est plus formée d'éléments contigus. Les cellules cubiques des tubes se sont insensiblement transformées en éléments allongés, fusiformes, se colorant intensément par l'érythrosine. Ils ne forment plus une couche continue, mais une sorte de réseau autour des cellules internes. Ce sont des cellules myo-épithéliales typiques.

uteur
lles
asma
peu
basal
pôle
libre.

Nous retrouvons dans l'assise interne les mêmes cellules allongées cylindriques que nous avons décrites dans la région supérieure de la tumeur, mais au niveau de leur pôle apical, le protoplasma est ici fréquemment creusé de fines vacuoles. L'ensemble est cerclé d'un anneau épais de collagène.

Les kystes de grandes dimensions ont une constitution tout à fait analogue, mais les cellules internes sont moins hautes et semblent étirées par suite de la distension du kyste par son contenu.

Toutes ces formations sont cerclées par un anneau épais de fibres collagènes au milieu desquelles on devine quelques fibroblastes.

Nous regrettons que la fixation au Bouin ne nous ait pas permis d'étudier le chondriome des cellules glandulaires, étude qui eût présenté le plus grand intérêt au point de vue de la détermination de la nature exacte des éléments.

Il faut enfin signaler les modifications subies par l'épiderme et le tissu conjonctif au voisinage de la tumeur.

L'épiderme est fort irrégulier et criblé de pertuis. La couche cornée, partout très épaisse, constitue de véritables bouchons au niveau des orifices des tubes. La couche basale et la couche de Malpighi forment de volumineux bourgeons qui s'enfoncent en profondeur.

Le derme est en réaction inflammatoire subaiguë dans la portion supérieure de la tumeur, au niveau des canalicules : dilatation des vaisseaux, infiltration de lymphocytes et surtout de plasmocytes extrêmement dense en certains points.

Les faisceaux collagènes sont dissociés ou détruits.

Autour des kystes profonds, au contraire, on trouve un derme très scléreux, pauvre en éléments cellulaires et sans fibres élastiques.

Pour ce qui est des annexes de l'épiderme, les follicules pileux et les glandes sébacées sont normaux quant à leur nombre et leur structure. La tumeur semble s'être insinuée entre eux comme un coin et les avoir écartés les uns des autres. On ne voit pas de glomérules sudoripares au voisinage immédiat des néoformations, mais il y en a un groupe à quelque distance; on ne note chez eux aucune altération pathologique.

Deux questions se posent au sujet de cette tumeur.

Quelle est sa nature ? La situation de ses éléments dans le derme et les caractères structuraux des kystes profonds établissent nettement qu'il s'agit de formations sudoripares.

Par ailleurs, l'aspect des canaux superficiels ne rappelle en rien les tubes sudorifères. Ces derniers possèdent, en effet, une paroi à double assise de cellules cubiques dont la couche interne a son bord libre revêtu d'une épaisse cuticule. Les canalicules terminaux ont, au contraire, une ressemblance frappante avec les bourgeons des ébauches glandulaires mammaires. Plantévin a consacré un chapitre de sa thèse à l'étude de ces analogies.

Ces faits ne doivent pas nous surprendre d'ailleurs si nous songeons aux relations étroites qui existent entre les glandes sudoripares et la glande mammaire. Il ne faut voir dans la forme des cellules du revêtement des tubes qu'un arrêt dans l'évolution vers le type normal.

Un autre point reste à élucider. Cette tumeur n'est-elle qu'un simple adénome ou faut-il admettre qu'il y a déjà en certains points une transformation épithéliomateuse ? La régularité des épithéliums sur la plus grande partie de leur étendue, l'absence de monstruosité cellulaires, la netteté des limites dermo-épidermiques témoignent de la bénignité des lésions. Les grosses villosités intracaniculaires centrées par un axe conjonctif gardent, elles aussi, tous les signes de proliférations inoffensives.

Nous ferons une réserve au sujet des végétations purement épithéliales

que nous avons signalées au niveau des tubes. On pourrait bien être là en présence d'un début de dégénérescence maligne.

En résumé, disons que cette tumeur est semblable à celles que Plan-tevin a signalées dans sa thèse. Par la netteté schématique avec laquelle tous les stades de la différenciation de l'épithélium y sont représentés, notre pièce représente, croyons-nous, un des exemples les plus intéressants qui aient été publiés de cette affection.

TUMEUR ÉPITHÉLIALE DE LA PAROTIDE

DISCUSSION PATHOGÉNIQUE

par

Roger Leroux

Nous avons déjà eu l'occasion dans une étude d'ensemble des tumeurs des glandes salivaires (1) de discuter les théories pathogéniques actuellement en cours. Pour certains auteurs, la structure assez particulière de ces tumeurs relève de leur origine aux dépens de malformations embryonnaires ; pour d'autres, les éléments épithéliaux glandulaires adultes ou arrêtés dans leur différenciation servent de seul point de départ au néoplasme. Nous pensons, par l'étude histologique du cas que nous avons l'honneur de présenter à la Société, pouvoir prendre parti et apporter à l'une des hypothèses précédentes une preuve indiscutable.

La structure composite des tumeurs dites mixtes a, de son côté, suscité des interprétations variées pour expliquer la présence de tissus de divers types, épithélial ou conjonctif : inclusion embryonnaire pluripotente, métaplasie épithélio-conjonctive et même épithélio-cartilagineuse. Nous avons déjà, dans l'article cité plus haut, soutenu l'interprétation suivante : le tissu épithéliomateux est représenté sous des aspects divers, tous susceptibles d'être rattachés à la souche commune qu'est la glande normale ; le polymorphisme conjonctif résulte de l'interaction du tissu épithélial néoplasique et du stroma envahi ; ce polymorphisme se réduit d'ailleurs à la présence de tissu conjonctivo-vasculaire commun, de tissu dit myxoïde, et plus rarement de tissu cartilagineux et parfois osseux ; ces modifications s'expliquent suffisamment par le simple jeu de la métaplasie conjonctive. Nous éliminons la métaplasie épithélio-cartilagineuse et nous avons insisté par ailleurs sur l'interprétation abusive, à notre sens, de zones « chondroïdes » comme cartilage authentique. Nous ne reviendrons pas sur cette discussion et nous voulions seulement ici poser à nouveau et brièvement le problème en appuyant plus spécialement sur les considérations auxquelles notre cas actuel nous a paru apporter un appoint intéressant.

L'étude que nous avons pu faire de la pièce est strictement histologique et nous ne possédons aucun renseignement clinique. Il s'agit d'une très petite tumeur de la parotide ; le volume total du fragment mis à notre disposition atteignait tout au plus les dimensions d'un pois, masse à laquelle plusieurs lobules glandulaires normaux participaient pour un tiers environ.

(1) LEROUX : « A propos des tumeurs des glandes salivaires » (Assoc. franç. pour l'étude du Cancer, janv. 1926).

L'examen microscopique nous montre des lobules acineux de structure normale accidentés de tubes excréteurs, à côté de plages tumorales. Le premier point important qui nous frappe est l'absence complète de séparation entre ces deux parties constitutantes de la pièce; glande et tumeur sont en continuité directe sans interposition d'aucune coque conjonctive



FIG. 1. — Vue d'ensemble des parties constitutantes de la tumeur.
a, conduit excréteur dilaté; b, groupe acineux et canaliculaire en transformation épithéliomateuse; c, stroma conjonctif remanié.

fibreuse. Ces rapports intimes sont vérifiés au fort grossissement (fig. 2) et l'on peut constater la transformation néoplasique directe des tubes glandulaires. Il n'est aucunement besoin de penser à une malformation embryonnaire pour s'expliquer l'origine de la tumeur, on la voit naître sur la glande adulte parfaitement reconnaissable. Tel est le premier point, qui nous paraît bien établi par l'observation de notre pièce.

D'autre part, les cellules épithéliomateuses sont disposées en majorité en groupements espacés, elles forment un réseau de cellules étoilées

structure
les. Le
e sépa-
tumeur
onctive

anastomosées identique à celui que l'on trouve couramment dans les tumeurs dites « mixtes » salivaires. La substance conjonctive où elles se développent a subi d'ailleurs une modification immédiate qui lui donne cet aspect de nappes amorphes sans cellules conjonctives et sans vaisseaux.



FIG. 2. — Détail de la transformation épithéliomateuse d'un lobule glandulaire. *a*, tubes transformés en cordons épithéliomateux pleins ; *b*, cellules néoplasiques étoilées, insinuées dans les interstices des cellules graisseuses du stroma ; *c*, cellules adipeuses du stroma ; *d*, substance fondamentale amorphe où pénètrent les éléments épithéliomateux.

(fig. 2)
es tubes
rmation
t naître
r point,
majorité
étoilées

Cette transformation si précoce — car les dimensions exiguës de la tumeur nous permettent logiquement de penser que nous sommes à un stade initial du développement néoplasique — nous paraît importante à souligner. Elle nous semble bien résulter de l'interaction tissulaire épithélio-conjonctive qui se manifeste dans le stroma dès le début de la modification subie par les cellules épithéliales. Nous assistons, en un

mot, à la métaplasie du tissu conjonctif préexistant dès son envahissement par les éléments épithéliomateux.

Là s'arrêtent les constatations que nous permet l'étude de cette tumeur; elles nous ont fourni un renseignement précis quant à l'origine de la tumeur, et une indication favorable à l'hypothèse que nous avons déjà soutenue quant à l'importance de l'interaction épithélio-conjonctive dans cette variété de tumeur.

DISCUSSION. — *M. Moulouquet.* — Je veux seulement faire remarquer à mon ami Leroux que la formation des éléments épithéliaux néoplasiques aux dépens des acini parotidiens ne nous paraît pas absolument démontrée. Les tubes glandulaires indifférenciés d'où naissent les amas épithéliaux néoplasiques peuvent être des éléments malformés, embryonnaires, non précisément salivaires.

D'autre part, l'existence fréquente de tumeurs mixtes, identiques à celle qui nous est montrée, au niveau du front, aux tendons de l'œil, ne peut pas être expliquée par cette théorie de l'origine salivaire, puisque évidemment il n'existe pas de débouchés salivaires dans ces régions.

M. Leroux. — Je demanderai seulement à M. Moulouquet de vouloir bien examiner lui-même la coupe que je viens d'utiliser pour ma démonstration; la projection que je viens d'en faire ne lui a peut-être pas permis de se convaincre, comme je l'ai fait moi-même par une étude individuelle, et je suis persuadé qu'il reconnaitra facilement que mes conclusions au sujet de l'origine des formations épithéliomateuses sont justifiées.

Quant aux tumeurs de même type qui se rencontrent en d'autres régions de la face et qui affectent la même structure, nous pensons qu'il est facile de concevoir leur origine aux dépens de glandes sudoripares quelconques; la parenté étroite qui relie les glandes salivaires, sudoripares et même mammaires nous paraît alors à la base de la grande similitude des réactions néoplasiques qu'on y observe.

M. Brault. — L'observation de M. Leroux semble démonstrative. Elle établit qu'une petite tumeur née dans la parotide aux dépens de la glande même, et sans être séparée d'elle par une enveloppe, détermine aussitôt une modification du tissu conjonctif semblable à celle si fréquemment observée dans les tumeurs mixtes de la région. M. Moulouquet dit avoir constaté la même disposition dans un certain nombre de tumeurs de la face, éloignées de la parotide et n'ayant aucun rapport avec elle. Cela est possible et mérite confirmation. On a signalé, d'autre part, dans certaines tumeurs du cou de la fente sphéno-maxillaire et de la région palatine postérieure, de grandes nappes de tissu mucoïde soutenant des travées épithéliales complètement modifiées. Réserve faite sur le mécanisme de ces transformations, il n'en est pas moins très instructif de constater qu'une tumeur parotidienne dont l'origine est certaine peut, dès son apparition, produire à son contact des transformations sur la genèse desquelles les opinions des histologistes sont encore partagées.

Le Secrétaire général,

ROGER LEROUX.

Les Secrétaires de séances,

PIERRE GÉRARD-MARCHANT, RENÉ HUGUENIN.

Le Gérant : F. AMIRAULT.

NIORT. — IMP. TH. MARTIN.

isse-

cette
gine
vons
ctive

er à
ques
mon-
ithé-
ires,

celle
peut
évi-

uloir
mons-
rmis
uelle,
s au

gions
l est
quel-
bares
itude

ative.
pens
léter-
lle si
Mou-
re de
oport
autre
et de
coïde
faite
ins-
cer-
orma-
ncore

IN.

N.